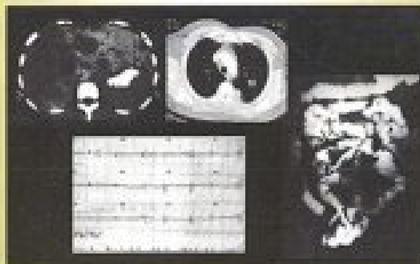
LES NOUVEAUX DOSSIERS CLINIQUES 2004

50 DOSSIERS CLASSIQUES + 10 DOSSIERS TRANSVERSAUX

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

AXEL BALIAN - CHANTH BALIAN - ERIC KHAYAT - BÉATRICE ITANT



Éditions Vernazobres - Grego

Collection

LES NOUVEAUX DOSSIERS CLINIQUES 2004 « 50 + 10 »

HEPATO-GASTRO ENTEROLOGIE

Axel BALIAN – Chanth BALIAN – Eric KHAYAT - Béatrice ITANI

EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO
99, BD DE L'HOPITAL - 75013 PARIS
Tél : 01 44 24 13 61

ISBN 2-84136-398-8

SOMMAIRE

PARTIE I- PATHOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

PARTIE II- PATHOLOGIE DE L'ESTOMAC

PARTIE III- PATHOLOGIE DU GRELE, DE L'APPENDICITE, DU RECTUM & DE L'ANUS

PARTIE IV- PATHOLOGIE DES VOIES BILIAIRES & DU PANCREAS

PARTIE V- PATHOLOGIE DU FOIE

10 DOSSIERS TRANSVERSAUX

PARTIE I

PATHOLOGIE DE L'ŒSOPHAGE

308-DYSPHAGIE

280-REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN

152-TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

DYSPHAGIE

DOSSIER N°1

Un homme de 55 ans consulte pour dysphagie. Sa consommation de tabac est de 12 paquets/année. Il ressent depuis quelques années une dysphagie haute indolore et intermittente prédominant sur les solides. Il a comme antécédents notables 2 pneumopathies.

Dernièrement sont apparues des régurgitations fétides et nauséabondes provoquées par la rotation cervicale.

L'examen clinique ORL est normal et ne retrouve aucune lésion suspecte.

---

1) Quel diagnostic évoquez-vous ? Pourquoi ?

2) Quels examens complémentaires demandez-vous pour confirmer le diagnostic et qu'en attendez-vous ?

3) Donnez les évolutions possibles de cette pathologie.

4) Quel traitement proposez-vous ?

REPONSES

1) Quel diagnostic évoquez-vous ? Pourquoi ?

Diverticule pharyngo-œsophagien de Zenker devant :

- Dysphagie haute intermittente, indolore avec phénomène de blocage surajouté.
- Régurgitations d'aliments mal digérés spontanée ou provoquée par la rotation cervicale (par phénomène de compression).
- L'âge (entre 50 et 70 ans).
- Sexe : plus fréquent chez l'homme.

2) Quels examens complémentaires demandez-vous pour confirmer le diagnostic et qu'en attendez-vous ?

- Radiographie du thorax de face (recherche d'une atteinte infectieuse).
- Cliché cervical de profil (recherche d'une image hydro-aérique).
- La FOGD doit être prudente (risque de perforation) et toujours réalisée sous le contrôle de la vue. Idéalement après le TOGD qui précisera les rapports anatomiques.
- T.O.G.D. (Transit œso-gastro-duodénal) face profil, oblique antérieur droit, oblique antérieur gauche :
  - de face : image en pièce de monnaie surajoutée.
  - de profil : refoulement de l'œsophage en avant.

3) Donnez les évolutions possibles de cette pathologie.

- Non Traitée
  - Complications liées à la dysphagie : dénutrition.
  - Complications broncho-pulmonaires : liées à des fausses routes avec trachéo-bronchite, abcès pulmonaire.
  - Diverticulite.
  - Complication par compression avec hémorragie, fistulisation au médiastin.
  - Compression endothoracique avec paralysie récurentielle.
- Traitée
  - 90 % de guérison mais risque de récidive

4) Quel traitement proposez-vous ?

- Hospitalisation en milieu chirurgical.
- Mise en état bucco-dentaire.
- Correction de l'équilibre nutritionnel avec mastication des aliments en petite quantité.
- Tout diverticule pharyngo-œsophagien doit être opéré dès qu'il est symptomatique avant qu'il n'entraîne des complications :
  - soit chirurgie par voie cervicale.
  - soit par endoscopie.



TOGD : Diverticule du tiers supérieur de l'œsophage.

DOSSIER N°2

Une femme de 55 ans consulte pour dysphagie, intermittente aussi bien pour les solides que les liquides. Elle a perdu 3 kgs en 6 mois.
Une fibroscopie montre une stase de liquide dans l'œsophage sans lésion organique, la jonction œso-gastrique est franchie sans problème.

---

1) Quel diagnostic évoquez-vous ?

2) Comment confirmez-vous le diagnostic ? Decrivez les anomalies.

3) Quelles sont les complications potentielles de cette affection ?

4) Quelles sont les options thérapeutiques envisageables ?

REPONSES

1) Quel diagnostic évoquez-vous ?

Mégaœsophage idiopathique ou achalasie du cardia devant

- Clinique
  - dysphagie chronique paradoxale
  - accompagnée de régurgitations et de vomissements post-prandiaux
  - perte de poids
- Paraclinique
  - fibroscopie : stase œsophagienne, pas de lésion organique
  - thorax : image hydro-aérique (en général de profil en position rétro-cardiaque prérachidienne)

2) Comment confirmez-vous le diagnostic ? Decrivez les anomalies.

Manométrie œsophagienne :

- ***au niveau du corps de l'œsophage :***

  disparition du péristaltisme du corps de l'œsophage lors de la déglutition avec onde répétitive d'amplitude et de durée excessive.

- ***au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage(SIO) :***
  - augmentation du tonus basal au repos
  - absence ou défaut de relaxation du SIO à la déglutition.

3) Quelles sont les complications potentielles de cette affection ?

- Nutritionnelles : liée à la dysphagie avec perte de poids, dénutrition
- Régurgitations et complications broncho-pulmonaires
- Risque d'évolution vers un cancer épidermoïde de l'oesophage après 10-15 ans d'évolution .

4) Quelles sont les options thérapeutiques envisageables ?

- Médicamenteux : inhibiteurs calciques et dérivés nitrés qui ont une efficacité transitoire.
- Dilatation du SIO par voie endoscopique par séances multiples (maximum 3)
- Chirurgical : œso-cardiomyotomie extra-muqueuse de Heller (associée systématiquement à un montage anti-reflux) par laparotomie ou plutôt actuellement coelioscopie.

DOSSIER N°3



Madame PR, 41 ans, est atteint d'une psychose maniaco-depressive, actuellement en période de mélancolie ayant nécessité une hospitalisation dans le service de psychiatire du CHU. De garde, vous êtes appelé, car la patiente a volontairement bu de l'eau de Javel (produit de ménage).

---

1) Décrivez votre examen clinique.

2) Quels sont les gestes et les traitements proscrits ?

3) Quels examens complémentaires réalisez vous ?

4) La cavité buccale est discrètement érythémateuse, il n'y a pas de dyspnée. Cela vous rassure-t-il ? Pourquoi ?

5) Pourquoi doit-on faire une gastroscopie ? Quand faut-t-il la faire ?

6) La fibroscopie oeso-gastro-duodénale montre des ulcérations profondes non circonférentielles de l'oesophage, et un aspect érythémateux de l'estomac. Quelles sont les bases de votre traitement ?

7) Quelles sont les 2 principales complications à long terme des oesophagites caustiques ?

8) Citez les bases du traitement préventif des oesophagites caustiques.

9) Citez les critères d'intervention chirurgicale en urgence après ingestion de caustiques.

REPONSES

1) Décrivez votre examen clinique.

L'examen clinique sera répété et consigné.

Devront être notés : l'heure de l'ingestion, le type de caustique, la quantité ingérée (retrouver la bouteille), les médicaments ou boissons associées.

L'interrogatoire notera l'existence de douleurs abdominales et/ou thoraciques, d'une dysphagie.

Les signes généraux seront mesurés : Fc, TA, T°, FR, coloration des téguments.

L'examen clinique comprendra :

- un examen endobuccal.
- un examen abdominal : palpation abdominale à la recherche d'une défense ou d'une contracture ; un TR.
- une percussion des flancs (matité en cas d'épanchement intra-péritonéal), abolition de la matité pré-hépatique en cas de pneumopéritoine) .
- un examen thoracique : recherche d'emphysème cervical sous-cutané témoignant d'une perforation oesophagienne d'emblée. Percussion thoracique : matité ou tympanisme d'un hémithorax

2) Quels sont les gestes et les traitements proscrits ?

La consommation d'eau, de lait, de médicaments est interdite.
Les vomissements provoqués sont interdits.
Le lavage gastrique est interdit.
Les cathéters sous-clavier ou jugulaire gauches sont interdits, car ils peuvent gêner la réalisation d'une cervicotomie en urgence.

3) Quels examens complémentaires réalisez vous ?

Les examens complémentaires sont à réaliser en urgence.

Les examens biologiques sont :

- NFS, ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, calcémie, ASAT, ALAT, lipasémie, gaz du sang.
- Groupe Rhésus, RAI, TP, TCA, fibrinogène.
- Recherche des toxines sanguines et urinaires.

Les examens morphologiques sont :

- ASP (ne pas oublier les coupoles), Rx de thorax, ECG,
- Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (chez un patient n'étant pas en état de choc, et conscient)

4) La cavité buccale est discrètement érythémateuse, il n'y a pas de dyspnée. Cela vous rassure-t-il ? Pourquoi ?

Non.

Chez l'adulte, et en particulier dans ce dossier, l'ingestion étant le plus souvent volontaire, les signes buccopharyngées sont souvent absents. Mais, les signes généraux sont plus fréquents et plus graves.
D'autre part, il n'y a pas de parallélisme entre la gravité des lésions buccopharyngées et celle des lésions oesogastriques.

5) Pourquoi doit-on faire une gastroscopie ? Quand faut-t-il la faire ?

La gastroscopie est l'examen capital du bilan initial. C'est un examen diagnostique, thérapeutique (aspiration per endoscopique), et pronostique (stade endoscopique). A noter que lorsque c'est possible, l'enregistrement de la gastroscopie sur cassette vidéo peut etre utile pour corriger une erreur d'appréciation initiale de la gravité des lésions endoscopiques.

Elle doit être réalisé précocement (entre 3 et 24 heures). Un examen trop précoce sous-estime les lésions, un examen trop tardif est difficile (oedème et hémorragie).

Elle établit précisément le bilan lésionnel initial et permet d'orienter les décisions thérapeutiques ultérieures en fonction du degré d'atteinte (classification endoscopique des lésions caustiques comprenant 4 stades : 0, 1, 2 (2A et 2B), 3 (3A et 3B)).

6) La fibroscopie oeso-gastro-duodénale montre des ulcérations profondes non circonférentielles de l'oesophage, et un aspect érythémateux de l'estomac. Quelles sont les bases de votre traitement ?

C'est un stade 2B.

Le traitement est :

- Hospitalisation en unités de soins intensifs chirurgicale.
- Repos strict au lit. Mettre le patient initialement en position demi-assise pour prévenir une inhalation de caustique.
- Voie veineuse centrale.
- Diète totale, nutrition parentérale totale pendant 3 semaines.
- Rééquilibration hydro-éléctolytique.
- Antibiothérapie systématique ou qu'en cas d'infection prouvée (selon les équipes).
- Anticoagulation à doses isocoagulante.
- Nursing.
- Surveillance pluri-horaire initialemenent.
- Deuxième FOGD à J21.

7) Quelles sont les 2 principales complications à long terme des oesophagites caustiques?

a) Sténoses caustiques.

b) Cancérisation oesophagienne : (La dégénérescence est favorisée par les dilatations instrumentales successives, son délai d'apparition est long en moyenne 40 ans, et il n'y a pas de corrélation entre la sévérité initiale des lésions et l'apparition du cancer).

8) Citez les bases du traitement préventif des oesophagites caustiques.

Les bases du traitement préventif sont :

- Les caustiques ne doivent jamais être placés dans des récipients à usage alimentaire.
- Un lieu isolé et difficile d'accès doit être réservé aux caustiques.
- L'obligation d'un dispositif de verrouillage empêchant l'ouverture par les enfants des produits ménagers.
- Les conditionnements sous forme de granulés devraient être préférés aux formes liquides qui sont plus faciles à déglutir.
- La vente des caustiques devrait être interdite aux patients déments ou psychiatriques.

9) Citez les critères d'intervention chirurgicale en urgence après ingestion de caustiques.

- Perforation médiastinale.
- Perforation gastrique.
- Ingestion massive d'un acide ou d'une base forte (>150ml).
- Troubles de la coagulation (CIVD/fibrinolyse).
- Acidose.
- Stade 3 oesogastrique ou gastrique diffus.
- Troubles psychiatriques (agitation, confusion).

REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN CHEZ LE NOURRISSON, CHEZ L'ENFANT & CHEZ L'ADULTE - HERNIE HIATALE

DOSSIER N°4



Un homme de 45 ans vient consulter pour dysphagie chronique. Le blocage rétro-sternal se produit en général pour des solides et ceci depuis 3 ans.

Il a perdu 5 kg environ au cours des derniers mois.

Il existe une notion de brulûres épigastriques et rétro-sternales après la prise de repas depuis plus de 10 ans.

L'intoxication tabagique est évaluée à 15 paquets/année.

L'examen physique est normal.

Une FOGD pratiquée 5 jours avant la consultation a montré une oesophagite érosive au-dessus d'une sténose régulière franchissable située à 34 cm des arcades dentaires.

---

1) Indiquez les causes possibles de la dysphagie chez ce patient.

2) Quelle est celle qui vous paraît la plus probable ?

3) Quel argument important non fourni dans l'observation vous paraît nécessaire pour établir votre diagnostic ?

4) Quelles mesures thérapeutiques proposez-vous à ce patient ?

REPONSES

1) Indiquez les causes possibles de la dysphagie chez ce patient.

Devant cette dysphagie aux solides chez un patient tabagique porteur d'une hernie hiatale avec symptomatologie ancienne de reflux oesophagien, on évoque une :

- Sténose peptique de l'œsophage
- Cancer de l'œsophage

2) Quelle est celle qui vous paraît la plus probable ?

Il s'agit vraisemblablement d'une sténose peptique du bas œsophage devant :

- Antécédents de reflux gastro-oesophagien
- Dysphagie de type organique
- Perte de poids modérée
- Examen clinique normal
- Données de l'endoscopie : sténose régulière sans anomalie suspecte.

3) Quel argument important non fourni dans l'observation vous paraît nécessaire pour établir votre diagnostic ?

Biopsies au niveau de la sténose. Il est nécessaire d'avoir la certitude du carcatère bénin de cette sténose. Même si l'aspect endoscopique est caricatural, des sténoses malignes peuvent simuler cette pathologie.

4) Quelles mesures thérapeutiques proposez-vous à ce patient ?

- Règles hygiéno-diététiques :
  - Seule mesure d'éfficacité démontrée : surélévation de la tête du lit de 20 cm .
  - Arrêt du tabac
- Traitement médicamenteux. C'est celui des formes compliquées de RGO, ici sténose peptique :
  - IPP à simple ou double dose durant 8 semaines
  - En cas de dysphagie : dilatation endoscopique, ce qui est le cas ici.
- Si échec (ce qui est rare) :
  - Chirurgie : dilatation per opératoire et montage anti-reflux.

DOSSIER N°5

Une femme de 40 ans consulte pour une dysphagie eux solides et aux liquides associée à des douleurs thoraciques. La consommation alcoolique est de 30g/jour, tabagique de 10 paquets/année. Il n'y a pas d'antécédents notables. La symptomatologie a démarré 2 ans auparavant par une sensation d'accrochage alimentaire rétrosternal lors de l'ingestion de liquides. Cette dysphagie est intermittente parfois douloureuse et touche actuellement également les solides. Il n'y a pas d'amaigrissement. Le reste de l'examen clinique est normal. Les examens complementaires récents effectués par le médecin traitant comprenant : VS, NFS, ECG, radiographie de thorax et avis cardiologique sont normaux. Initialement les symptômes étaient soulagés par les inhibiteurs calciques, ce qui n'est plus le cas actuellement.

---

1) Quels sont les 2 principaux diagnostics que vous évoquez ? Lequel est le plus probable ? Pourquoi ?

2) Quels examens complémentaires pratiquez vous ? Pourquoi ? Que montrent-ils chez cette patiente ?

3) Quelles sont les 2 complications à redouter chez cette patiente ? Comment les prévenez vous ?

4) De quels traitement disposez vous pour soulager la patiente ? La FOGD montre un diverticule du bas œsophage. Quel traitement choisissez vous ?

5) Contente de vos soins la patiente vous demande de voir sa collègue de travail. Celle ci a une dysphagie depuis 6 mois. Elle a 25 ans. Dès l'examen clinique vous notez un aspect figé du visage avec effacement des plis radiés et des lèvres, des télengiectasies. Elle décrit un syndrome de Raynaud caricatural depuis 3 ans. Quel diagnostic evoquez vous ?

6) Quelles sont les anomalies manométriques dans cette pathologie ? Sont-elles spécifiques de cette pathologie ? Quelle est la physiopathologie de ces anomalies manométriques ?

1) Quels sont les 2 principaux diagnostics que vous évoquez ? Lequel est le plus probable ? Pourquoi ?

Les 2 principaux diagnostics sont : troubles moteurs de l'œsophage et cancer de l'œsophage.

Le diagnostic le plus probable est celui de mégaoesophage idiopathique ou achalasie cardiale car :

- caractères de la dysphagie ; intermittente, paradoxale, parfois douloureuse.
- de l'âge jeune, de l'absence d'intoxication alcoolo-tabagique au long cours.
- de l'absence d'amaigrissement malgré une évolution sur 2 ans.
- de l'amélioration des symptomes osus inhibiteurs calciques.
- de l'absence de signes biologiques d'inflammation (VS normale).d
- de l'absence d'arguments pour un trouble secondaire de la motricité (sclérodermie...) ni pour une achalasie secondaire ou pseudo-acahalasie.

Le diagnostic de maladie des spasmes étagés aurait pu aussi être évoqué. Cette éventualité ne sera écartée que par les examens complémentaires. Cette pathologie est encore plus rare que l'achalasie cardiale.

2) Quels examens complémentaires pratiquez vous ? Pourquoi ? Que montrent-ils chez cette patiente ?

Il faut pratiquer une fibroscopie-oeso-gastro-duodénale pour éliminer une lésion organique. Elle peut mettre en évidence un ressaut lors du franchissement de la région cardiale.
Comme devant toute dysphagie : consultation ORL.

La manométrie oesophagienne confirmera le diagnostic de troubles moteurs de l'eosophage et en particulier d'achalasie cardiale :

- Absence de relaxation du SIO à la déglutition (ou au moins très nette diminution de la qualité et de la fréquence de cette relaxation).
- Apparition au niveau du corps de l'œsophage de contractions non propagées lors de la déglutition.
- Augmentation de la pression de repos du SIO.

3) Quelles sont les 2 complications à redouter chez cette patiente ? Comment les prévenez vous ?

Complications respiratoires (fausses routes). Prévenues par le traitement efficace de la maladie.

Cancer épidermoïde. Le risque de cancer persiste même après traitement efficace de la maladie. La prévention est basé sur le dépistage précoce des lésions néoplasiques : FOGD avec analyse minutieuse de la muqueuse lors de tout changement de la symptomatologie.

4) De quels traitement disposez vous pour soulager la patiente ? La FOGD montre un diverticule du bas œsophage. Quel traitement choisissez vous ?

- Médicamenteux : dérivés nitrés, inhibiteurs calciques.
- Endoscopiques : dilatation pneumatique, injection de toxine botulinique.
- Chirurgical : cardiomyotomie extra-muqueuse de Heller en chirurgie ouverte ou coelioscopique (avec dans tous les cas confection d'un montage anti-reflux).

Chez cette patient : absence d'efficacité du traitement médicamenteux. Il existe un diverticule du bas œsophage (contre indication relative car risque élevé de perforation) à la dilatation. Restent donc : la chirurgie ou l'injection de toxine botulinique. Ce traitment (l'injection) est peu efficace au long cours, la patiente jeune, le traitment à préférer est donc la chirurgie.

5) Contente de vos soins la patiente vous demande de voir sa collègue de travail. Celle ci a une dysphagie depuis 6 mois. Elle a 25 ans. Dès l'examen clinique vous notez un aspect figé du visage avec effacement des plis radiés et des lèvres, des télengiectasies. Elle décrit un syndrome de Raynaud caricatural depuis 3 ans. Quel diagnostic evoquez vous ?

Le diagnostic le plus probable est celui de CREST syndrome. Avec calcinose sous cutanée, syndrome de Raynaud, atteinte oesophagienne, Sclérodermmie, Telengiectasies.

6) Quelles sont les anomalies manométriques dans cette pathologie ? Sont-elles spécifiques de cette pathologie ? Quelle est la physiopathologie de ces anomalies manométriques ?

Dans la sclérodermie les anomalies manométriques sont :

- Au niveau des 2/3 inférierus de l'œsophage : diminution de l'amplitude et de la coordination des contractions péristaltiques, plus rarement apéristaltisme.
- Au niveau du SIO : hypotonie souvent très sévère.
- Ces anomalies ne sont pas spécifiques de la sclérodermie (mais très évocatrices) car pouvant se rencontrer dans d'autres maladies en particulier sysmtémiques (lupus erythémateux disséminé, connectivite mixte...
- L'atteinte oesophagienne est due en cas de sclérodermie à une atrophie de la musculature lisse et une infiltration collagène de la paroi.

TUMEUR DE L'ŒSOPHAGE

DOSSIER N°6 

Monsieur Calva 61 ans, vous consulte en mai 1997 pour une dysphagie. Le patient a une consommation alcoolique estimée à 120 grammes d'alcool/j et tabagique à 50 paquets/année. La dysphagie est apparue progressivement, depuis 5 mois, avec initialement dysphagie aux solides, et depuis 15 jours même les liquides passent avec difficulté. Le patient a maigri de 14 kgs en 3 mois (de 90 à 76 kgs). Le médecin traitant a fait pratiquer un TOGD qui est ci-joint.



---

1) Complétez l'examen clinique.
2) Quel est le diagnostic le plus probable ?
3) Comment allez vous confirmer le diagnostic ?
4) Quels autres examens complémentaires allez vous effectuer ? Le TOGD était-t-il nécessaire ? Justifiez.
5) Les examens complémentaires montrent que la pathologie est localisée uniquement à l'œsophage au tiers inférieur sur 3 cm de hauteur sans extension au delà de la musculeuse. Quel est votre traitement ?
6) Quel aurait été votre diagnostic si le patient s'était présenté avec des toux lors de la déglutition ? Quelle aurait été votre attitude thérapeutique ?
7) Quelles sont les lésions favorisantes le développement de cette pathologie ?

REPONSES

1) Complétez l'examen clinique.

Poids, taille.

Recherche d'une extension du cancer :

- Signes fonctionnels : -douleurs thoraciques (signe de mauvais pronostic car faisant suspecter un cancer localement étendu) -toux lors de la déglutition (fistule oeso-bronchique ou oeso-trachéale) -modification récente de la voix.
- Signes physiques : Abdomen : palpation abdominale (recherche une hépatomégalie nodulaire), toucher rectal et ombilical (recherche une carcinose péritonéale). Osseux : recherche de douleurs osseuses. Cardio-pulmonaire : auscultation, percussion. Ganglionnaire : dont ganglion de Troisier . ORL : laryngoscopie indirecte (mobilité des cordes vocales).

Recherche d'un second cancer épidémiologiquement associé : examen endobuccal : dentition, amygdales, langue, joues. Toucher endobuccal. Et examen ORL.
Recherche de signes de cirrhose.

2) Quel est le diagnostic le plus probable ?

Le diagnostic le plus probable est celui de cancer de l'oesophage.
Et dans ce cas de cancer épidermoïde. Devant :

- Terrain : sexe masculin, 61 ans.
- Facteurs de risque : alcool, tabac.
- Dysphagie d'apparition progressive.
- Amaigrissement.
- Dénutrition définie par la perte de plus de 10% du poids corporel dans en 6 mois.
- L'aspect au TOGD :
  - sténose, circonférentielle, serrée, excentrée.

3) Comment allez vous confirmer le diagnostic ?

Le diagnostic est histologique.
Les biopsies seront obtenues lors d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale. La fibroscopie precisera :

- l'aspect macroscopique (ulcéro-végétante, ulcérée, végétante, infiltrante) de la tumeur ;
- le diamètre de la lumière oesophagienne et le caractère sténosant ou non de la tumeur ;
- l'extension en hauteur et en circonférence (la distance par rapport aux arcades dentaires sera précisée, notamment la distance du pole supérieur par rapport aux arcades dentaires) ;
- la recherche d'une seconde localisation oesophagienne synchrone.

Les colorations au lugol (carcinome épidermoide) ou au bleu de toluidine (adénocarcinome) permettent de rechercher les zones dysplasiques à distance de la lésion principale.

4) Quels autres examens complémentaires allez vous effectuer ? Le TOGD était-t-il nécessaire ? Justifiez.

Les examens complémentaires (ainsi que l'examen clinique) ont pour but de :

a) apprécier l'extension loco-régionale et générale du cancer :
Radiographie de throrax face et profil, scanner thoracique (évalue l'extension en profondeur du cancer, l'envahisssement des structures cardiaques et/ou pulmonaires de voisinage, recherche les métastases pulmonaires), écho-endoscopie oesophagienne (évalue l'extension en profondeur du cancer), échographie hépatique (examen le plus sensible pour déceler les métastases), scanner abdominal (décèle les adénopathies coeliaques).

b) rechercher une seconde localisation synchrone d'un autre cancer :
Panendoscopie des voies aéro-digestives supérieures.
Fibroscopie bronchique, consultations ORL et stomatologie.

c) d'évaluer l'opérabilité du patient

- consultation d'anesthésie.
- ECG de repos et d'effort, si nécessaire coronarographie.
- Epreuves fonctionnelles respiratoires.
- Bilan biologique pré-opératoire usuel.

Le TOGD est réalisé uniquement en cas de :

- sténose endoscopiquement non franchissable ; pour préciser l'extension tumorale
- suspicion de fistule oeso-trachéale ou oeso-bronchique
- à visée préopératoire pour préciser l'anatomie de la région et de l'estomac, surtout si une gastroplastie est envisagée.

Ici, il aurait fallu faire la fibroscopie oeso-gastro-duodénale et réserver le TOGD aux indications sus citées.

5) Les examens complémentaires montrent que la pathologie est localisée uniquement à l'oesophage au tiers inférieur sur 3 cm de hauteur sans extension au delà de la musculeuse. Quel est votre traitement ?

En l'absence de contre-indication opératoire :
Intervention chirurgicale qui seule est curative :

- précédée de la renutrition, de la prévention du DT.
- oesophagectomie transthoracique subtotale.
- avec curage ganglionnaire (médiastinal et coronaire).
- plastie gastrique.

L'utilité du curage cervical n'est pas formellement démontrée. L'examen d'au moins 6 ganglions médiastinaux est nécessaire à l'évaluation correcte du statut ganglionnaire.

Une surveillance à vie, clinique, biologique, radiologique, et endoscopique sera instaurée pour détecter une récidive régionale, une métastase ou une seconde localisation d'un cancer épidémiologiquement associé.

Un arrêt définitif du tabac et de l'alcool. +++

6) Quel aurait été votre diagnostic si le patient s'était présenté avec des toux lors de la déglutition ? Quelle aurait été votre attitude thérapeutique ?

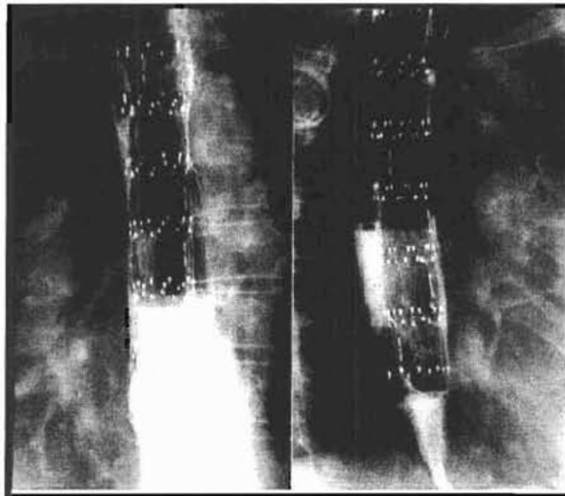
Le diagnostic est celui de fistule oeso-bronchique ou oeso-trachéale.

En cas de fistule le traitement est palliatif :

- Il consiste en la mise en place d'une prothèse oesophagienne.
- Associée ou non à une prothèse trachéobronchique.
- Si prothèse impossible à mettre : gastrostomie d'alimentation.

7) Quelles sont les lésions et maladies favorisants le développement de cette pathologie ?

a) Susceptibilité génétique : Tylose, maladie coeliaque, aggrégation familiale.
b) Conditions précancéreuses : Syndrome de Plummer-Vinson, achalasie, oesophagite caustique, diverticule de Zencker.
c) Lésion précancéreuse : dysplasie.



Prothèse métallique oesophagienne.

PARTIE II

PATHOLOGIE DE L'ESTOMAC

290-ULCERE GASTRIQUE ET DUODENAL, GASTRITES

205-HEMORRAGIE DIGESTIVE

150-TUMEURS DE L'ESTOMAC

ULCERE GASTRIQUE - GASTRITE

DOSSIER N°7 

Monsieur U. âgé de 52 ans est hospitalisé pour douleurs abdominales. Celles-ci évoluent par intermittence depuis 4 mois.
A l'interrogatoire on note :

- **Des céphalées fréquentes que ce patient traite par aspirine et anti-inflammatoires non stéroïdiens.**
- **Tabagisme estimée à 12 paquets/année.**

A l'examen clinique : abdomen souple, dépressible, douloureux à la palpation au niveau du creux épigastrique, sans masse. Toucher rectal normal. Vous supectez un ulcère gastro-duodénal.

---

1) Quels sont les caractères de la douleur ulcéreuse ?

2) Quel examen paraclinique réalisez-vous chez ce patient ? Qu'en attendez-vous ?

3) Ce patient présente un ulcère de 8 mm Forrest III de la petite courbure gastrique. Que signifie Forrest III ? Quel traitement préconisez-vous ?

4) Le patient reconsulte 4 ans plus tard pour des douleurs épigastriques apparues depuis 6 mois, non rythmées par les repas avec perte de poids importante (12% du poids corporel en 6 mois).
Il a repris, dans l'hypothèse d'une crise ulcéreuse, le traitement prescrit 4 ans plus tôt. L'examen clinique est normal. Il a présenté 2 mois auparavant une phlebite du membre supérieur gauche. Quel diagnostic suspectez-vous ? Quel examen réalisez-vous pour le confirmer ?

REPONSES

1) Quels sont les caractères de la douleur ulcéreuse ?

- Siège : sus ombilical, épigastique ou d'un hypochondre.
- Type : crampe douloureuse.
- Rythme : rythmée par les repas, après un intervalle libre de 2 à 4 heures.
- Irradiation : postérieure parfois en cas d'ulcère de la face postérieure du bulbe.
- Pas de facteur déclenchant évident. Pas de position antalgique.Douleurs calmées par les anti-acides par la prise d'alimentation.
- Périodicité : annuelle, tous les jours pendant quelques semaines puis acalmie pendant quelques semaines.

2) Quel examen paraclinique réalisez-vous chez ce patient ? Qu'en attendez-vous ?

- Fibroscopie œso-gastro-duodénale, explorant l'œsophage, l'estomac, le pylore, le bulbe et le duodénum. Qui :
  - Précise le siège : gastrique ou duodénal,
  - Précise la taille, la forme, l'aspect des bords ; recherche des complications (hémorragie, sténose) ou des lésions associées (œsophagite).
  - S'il s'agit d'un ulcère gastrique : prélèvement histologique par biopsie systématique sur les berges (au moins au nombre de 10 biopsies) avec analyse anatomopathologique ; l'optique essentielle est la recherche de cellules cancéreuses.
  - Dans tous les cas, biopsies antrales à la recherche d'Hp.

3) Ce patient présente un ulcère de 8 mm Forrest III de la petite courbure gastrique. Que signifie Forrest III ? Quel traitement préconisez-vous ?

- Forrest III signifie ulcère à cratère propre, non hémorragique.
- Règles hygiéno-diététiques indispensables.
  - Arrêt du tabac.
  - Arrêt des médicaments gastrotoxiques en particulier chez ce patient les anti-inflammatoires non stéroïdiens ; pas d'aspirine pour les céphalées.
- Traitement de l'infection à hélicobacter pylori est essentiel (le diagnostic repose sur l'examen histologique des biopsies et/ou le CLO TEST) si le patient est infecté :
  Une double antibiothérapie pendant 7 jours est instituée avec :
  - Clamoxyl® 1g 1-0-1 en l'absence d'allergie
  - Zeclar® (clarythromycine) : 500 mg 1-0-1/jour
  - Traitement antisécrétoire par IPP double dose pendant une semaine puis simple dose pendant 5 semaines.
- Contrôle fibroscopique gastrique à la fin du traitement avec biopsies sur la cicatrice de l'ulcère et antrales pour rechercher l'éradication de Hp.

4) Le patient reconsulte 4 ans plus tard pour des douleurs épigastriques apparues depuis 6 mois, non rythmées par les repas avec perte de poids importante (12% du poids corporel en 6 mois).

Il a repris, dans l'hypothèse d'une crise ulcéreuse, le traitement prescrit 4 ans plus tôt. L'examen clinique est normal. Il a présenté 2 mois auparavant une phlebite du membre supérieur gauche. Quel diagnostic suspectez-vous ? Quel examen réalisez-vous pour le confirmer ?

- Cancer de l'estomac du fait :
  - Reprise des douleurs plus atypiques, non rythmées.
  - Résistance aux IPP.
  - Perte de poids.
  - Phlebite du membre supérieur ; syndrome paranéoplasique.
- L'examen à réaliser pour le confirmer est la fibroscopie œso-gastro-duodénale :
  - visualisant la lésion, le plus souvent antro-pylorique avec ulcération, bourgeonnement, saignement au contact
  - biopsies nombreuses au niveau de la tumeur et en périphérique à réaliser pour confirmer le diagnostic (qui est histologique).

HEMORRAGIE DIGESTIVE

DOSSIER N°8 K

Un patient âgé de 58 ans est hospitalisé pour une hématémèse.

A l'examen d'entrée, on retrouve une TA 8/6, pouls 150/mn, T° 37, extrémités froides, sueurs et pâleur cutanéo-muqueuse.
Il existe une hépatomégalie à 3 travers de doigt, dure à bords tranchant, une splénomégalie, une circulation collatérale abdominale.
L'examen cutané met en évidence des angiomes stellaires sur le tronc et une cicatrice d'intervention pour une maladie de Duputryen.

---

1) Quelle est votre conduite à tenir ?

2) Quelle est la première cause d'hémorragie digestive à envisager chez ce patient ?

3) Quel geste effectuez vous et quand ? Quels autres traitements administrez vous ?

4) Quelles sont les causes les plus fréquentes d'hématémèse ?

5) 48 h après l'épisode hémorragique, alors que l'état hémodermique est stable et l'hémorragie contrôlée, le patient présente une lenteur d'idéation, un flapping tremor et un syndrome extra-pyramidal. Quelle complication présente le malade et quel traitement entreprendre ?

REPONSES

1) Quelle est votre conduite à tenir ?

Patient en choc hypovolémique hémorragique :

- Pose de 2 voies veineuses périphériques de bon calibre.
- En urgence : groupage ABO, rhésus, NFS, hémostase complète, iono sang, urée créatinine sérique, ECG, radiographie du thorax au lit.
- Traitement du choc avec perfusion macromolécule en attendant la transfusion de culot globulaire isogroupe, isorhésus.
- Oxygénothérapie nasale par sonde.
- Pose d'une sonde gastrique pour lavage répété avec eau froide.
- Démarrer un traitement voaso-actif par somatostatine ou dérivés de la terlipressine ; qui administrés précocément diminuent le nombre de récidives hémorragiques et facilitent les conditions de réalisation de l'endoscopie.
- Surveillance des paramètres cliniques : TA, Fc, T°, encéphalopathie et biologiques : hémogobine, hématocrtie, nombre de culots et de solutés macromoléculaires transfusés.

2) Quelle est la première cause d'hémorragie digestive à envisager chez ce patient ?

Rupture de varice œsophagienne ; moins probablement rupture de varices cardio-tubérositaires ou gastropathie d'hypertension portale hémorragique.

3) Quel geste effectuez vous et quand ? Quels autres traitements administrez vous ?

- Endoscopie digestive chez un patient en état hémodynamique stable, sans troubles de la conscience. Dans les cas contraire ; intubé-ventilé. Qui est faite à visée diagostique (visualise la lésion hémorragique) et thérapeutique (sclérose ou ligature des varices).
- Prévention de l'encéphalopathie hépatique par lavement de Duphalac.(lactulose)
- Prévention d'une infection bactérienne par translocaltion lors de l'hémorragie par quinolones IV.
- Prévention du DT (vitamimnothérapie B et hydratation).

4) Quelles sont les causes les plus fréquentes d'hématémèse ?

Ulcère gastro-duodénal.
Conséquences de l'HTP : varices oesophagiennes, cardio-tubérositaires, gastropathie d'HTP.
Lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale type gastrite hémorragique.
Syndrome de Mallory-Weiss.

5) 48 h après l'épisode hémorragique, alors que l'état hémodermique est stable et l'hémorragie contrôlée, le patient présente une lenteur d'idéation, un flapping tremor et un syndrome extra-pyramidal. Quelle complication présente le malade et quel traitement entreprendre ?

Encéphalopathie hépatique
Laxatifs type lactulose : Duphalac®

TUMEUR DE L'ESTOMAC

DOSSIER N°9

Un homme de 56 ans consulte pour douleurs épigastriques et perte de poids de 7% de son poids de forme en 6 mois.
Antécédents :

- **ulcère gastrique traité en 1993 médicalement.**
- **alcoolisme : l de vin/jour.**
- **tabagisme : 10 paquets/années.**

---

1) Quelles sont les lésions gastriques pré-cancéreuses ?

2) Quelles sont les manifestations para-néoplasiques classiques de ce cancer ?

3) Comment confirmer le diagnostic de cancer de l'estomac? Quel est le type histologique le plus fréquent?

4) Quel bilan pré-thérapeutique paraclinique effectuez-vous ?

5) Donnez la définition d'un cancer gastrique superficiel et d'une linite gastrique ?

6) Le malade est opérable. Quel traitement à visée curative proposez-vous sachant qu'il s'agit d'un cancer de l'antre ?

7) Quel est le principal facteur pronostic dans ce cas ?

8) Donnez approximativement la survie à 5 ans des patients opérés à visée curative ?

REPONSES

1) Quelles sont les lésions gastriques pré-cancéreuses ?

- Les gastrites
  - gastrite hypertrophique de Ménétrier
  - gastrite chronique atrophique (maladie de Biermer)
  - gastrite sur moignon de gastrectomie
- Polype adénomateux.

2) Quelles sont les manifestations para-néoplasiques classiques de ce cancer ?

- Acanthosis nigricans.
- Papillomatose cutanée extensive.
- Neuropathie périphérique en général de type sensitif.
- Thrombose veineuse.
- Microangiopathie thrombotique.
- Fièvre inexpliquée.

3) Comment confirmer le diagnostic de cancer de l'estomac? Quel est le type histologique le plus fréquent?

- La confirmation est histologique.
- La fibroscopie œso-gastro-duodénale visualise la tumeur, précise le type (ulcéro-végétant le plus souvent), la localisation, la taille et autorise les biopsies multiples (au moins 10 sur les berges).
- Le type histologique le plus fréquent est l'adénocarcinome (85 - 90 % des cas).

4) Quel bilan pré-thérapeutique paraclinique effectuez-vous ?

- Bilan d 'extension
  - ***loco-régional***
    → Fibroscopie œsogastro-duodénale (déjà réalisée).
    → Echo-endoscopie permettant de juger de l'extension pariétale et d'analyser les ganglions lymphatiques loco-régionaux.
    → Echographie abdominale et/ou TDM abdominale : analyse hépatique la présence ou non d'une extension lymphatique, en particulier au niveau des drainages juxta-gastriques (chaîne pylorique, coronaire, stomachique et gastro-épiploïque) et distaux (cœliaque, splénique, hépatique, parapancréatique) ; l'extension éventuelle péritonéale ou aux organes de voisinage (pancréas, colon, vésicule)
  - ***général***
    → recherche de métastase thoracique : radiographie pulmonaire voire scanner thoracique si doute.
    → scintigraphie osseuse et scanner cérébral en fonction des données cliniques (non systématiques).
- bilan pré-opératoire (groupage, thorax, ECG).
- bilan nutritionnel : ici, patient dénutri (définition).

5) Donnez la définition d'un cancer gastrique superficiel et d'une linite gastrique ?

Cancer superficiel : cancer limité à la muqueuse et sous-muqueuse.

La linite gastrique est un adénocarcinome à cellules indépendantes infiltrant la paroi sans en bouleverser l'architecture, composé de cellules carcinomateuses indépendantes, basophiles, en bague à chaton, isolées au sein d'un stroma fibreux abondant.

6) Le malade est opérable. Quel traitement à visée curative proposez-vous sachant qu'il s'agit d'un cancer de l'antre ?

- Hospitalisation en milieu chirurgical.
- Renutrition.
- Arrêt du tabac et de l'alcool.
- Prévention du délirium tremens.
- Couverture antibiotique du geste opératoire par une antibiothérapie parentérale active sur les germes gram - et anaérobies.
- Transfusions si nécessaire.
- Chirurgie : laparotomie exploratrice, examen de la cavité abdominale (foie, biopsie ganglionnaire avec analyse extemporané, péritoine), gastrectomie sub-totale des 4/5 emportant épiploon, pédicule vasculaire, ganglion coronaire stomachique et pylorique, parfois élargie à la rate à la queue du pancréas, les ganglions cœliaques et lombo-aortiques selon les écoles. Rétablissement de la continuité par anastomose œso-jéjunale sur une anse en Y.
- Examen anatomopathologique des pièces opératoires.

7) Quel est le principal facteur pronostic dans ce cas ?

Le principal facteur pronostic est l'atteinte ganglionnaire loco-régionale.

8) Donnez approximativement la survie à 5 ans des patients opérés à visée curative ?

Elle dépend étroitement de l'envahissement ganglionnaire.
Si les ganglions sont indemnes : 50 % à 5 ans.
Si les ganglions sont envahis de façon loco-régionale : 15 - 20 %.
Les cancer superficiels ont un pronostic à 5 ans de 85 %.

PARTIE III

PATHOLOGIE DU GRELE, DE L'APPENDICITE, DU COLON, DU RECTUM & DE L'ANUS

302-DIARRHEE AIGUE
303-DIARRHEE CHRONIQUE
224-APPENDICITE
234-DIVERTICULOSE COLIQUE & SIGMOIDE
229-COLOPATHIE HEMORROIDAIRE
118-MALADIE DE CROHN ET RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE
148-TUMEURS DU COLON & DU RECTUM
195-DOULEUR ABDOMINALE & LOMBAIRE AIGUE
217-SYNDROME OCCLUSIF
275-PERITONITE
245-HERNIE PARIETALE
100-PARASITOSES DIGESTIVES

DIARRHEE AIGUE

DOSSIER N°10

Un homme de 39 ans marié ayant 5 enfants, est hospitalisé pour des douleurs à type de crampes et une diarrhée liquide et glaireuse évoluant depuis 5 jours. Dans ses antécédents on note une intervention 8 ans auparavant pour une hernie inguinale non étranglée. Il n'a pas effectué de voyage hors de France métropolitaine. Il est traité depuis 8 jours pour une angine érythémateuse par l'association amoxicilline-acide clavulinique.
A l'examen clinique, la température est à 38°6, il présente des douleurs abdominales à type de crampes, avec un abdomen souple non distendu. Le reste de l'examen clinique est normal.

---

1) Décrivez les mécanismes des diarrhées survenant sous antibiothérapie ? Quelles sont les différences entre les diarrhées dites « simples » et les diarrhées dites « sévères » ?

2) Quels examens complémentaires réalisez vous pour orienter votre diagnostic ?

3) Quel est votre traitement ? Détaillez.

4) Le patient content de vos soins vous confie sa mère, âgée de 75 ans qui présente depuis 25 ans une diarrhée associée de temps à autre à des douleurs abdominales. Les explorations ont montré le caractère osmotique de la diarrhée. La coloscopie datant de 1 mois a montré un colon tubulé de couleur brun mélanique dans son ensemble avec un aspect forcé de la valvule iléocaecale. Quelle est la physiopathologie d'une diarrhée osmotique ? Comment en fait-on le diagnostic ? Quel diagnostic évoquez vous ici ? Pourquoi ?

5) Comment pouvez vous affirmer votre diagnostic ?

6) Quelles sont les bases du traitement ?

REPONSES

1) Decrivez les mécanismes des diarrhées survenant sous antibiothérapie ? Quelles sont les différences entre les diarrhées dites « simples » et les diarrhées dites « sévères » ?

La base pathologique de la diarrhée post-antibiothérapie repose sur l'effet des antibiotiques sur l'écosystème bactérien. En détruisant les bactéries sensibles et en amputant l'effet de barrière ; l'antibiotique libère des sites d'adhésion jusque là occupés sur l'épithélium ; et facilite ainsi l'implantation et la croissance d'éspèces endogènes et/ou exogènes naturellement résistantes à l'antibiotique. L'activité métabolique normale est altérée, les capacités de fermentation colique normales sont réduites. La formation des acides gras à chaines courtes est réduite avec pour conséquence la diminution des capacités de réabsorption d'eau et d'électrolytes par la muqueuse colique.

Il faut opposer :
Les diarrhées dites « simples » ou banales ; sans gravité liées à un déséquilibre métabolique induit par la perte de la flore colique normale. La diarrhée survient 3 à 5 jours après le début d'une antibiothérapie et a pour caractéristiques : -absence de fièvre, -diarrhée fécale, aqueuse, peu abondante, sans pus ni glaires, ni sang, ni débris muqueux. La coproculture si elle était réalisée montrerait un déséquilibre de flore sans Clostridium difficile ; avec présence de germes résistants : Proteus, Klebsielles, Candida albicans, Pyocyanique, Staphylocoque. L'évolution est favorable en quelques jours après l'arret de l'antibiothérapie.
Les diarrhées sévères sont essentiellement la colite pseudomembraneuse et la colite hémorragique à Klebsiella oxytoca.

2) Quels examens complémentaires réalisez vous pour orienter votre diagnostic ?

La coproculture.
Dans ce contexte seront également recherchés dans les selles les toxines A et B de Clostridium Difficile.

La recto-sigmoïdoscopie voire la coloscopie sera à discuter selon les résultats des examens précedents (obtenus rapidement) et l'évolution ; elle pourra :

- montrer des plaques blancs jaunâtres, surélevés siégeant au niveau du rectum avec une taille comprise entre quelques millimètres mais pouvant aller jusqu'à quelques centimètres de diamètre faisant alors évoquer le diagnostic de colite pseudomembraneuse.
- permettre de pratiquer des biopsies pour examen anatomopathologique et bactériologique.
- évoquer le cas échéant d'autres diagnostics et permettra la réalisation de multiples biopsies sur les lésions.

3) Quel est votre traitement ? Détaillez.

-Traitement symptomatique :

- rééquilibration des troubles hydroéléctrolytiques dus à la diarrhée.

-Traitement étiologique :

- En premier lieu : arrêt de l'antibiotique ; amoxicilline-acide clavulanique (qui dans certaines formes peu sévères peut suffire seul).
- En second lieu : traitement antibiotique ; si le diagnostic de colite pseudomembraneuse est confirmée : qui repose sur le metronidazole (250 mg 4 fois par jour) ou vancomycine (125mg 4 fois par jour) pendant 10 jours. La vancomycine doit se donner per os, le métronidazole pouvant être administré per os ou IV.

-Surveillance

4) Le patient content de vos soins vous confie sa mère, âgée de 75 ans qui présente depuis 25 ans une diarrhée associée de temps à autre à des douleurs abdominales. Les explorations ont montré le caractère osmotique de la diarrhée. La coloscopie datant de 1 mois a montré un colon tubulé de couleur brun mélanique dans son ensemble avec un aspect forcé de la valvule iléocaecale. Quelle est la physiopathologie d'une diarrhée osmotique ? Comment en fait-on le diagnostic ? Quel diagnostic évoquez vous ici ? Pourquoi ?

Les diarrhées osmotiques sont dues à l'accumulation dans la lumière intestinale de substance peu ou non absorbables entrainant un appel d'eau dans la lumière digestive (substances osmotiquement actives). L'afflux d'eau et d'éléctrolytes aboutit à une accélération du transit avec débordement des capacités d'absorption colique.
Les caractères essentiels de ce type de diarrhée sont :

- l'arret de la diarrhée au cours du jeun (sauf s'il existe une prise clandestine de laxatifs osmotiques).
- un trou osmotique élevé dans les selles.
- la mise en évidence de la substance osmotiquement active dans les selles.

Le diagnostic suspecté ici est celui de maladie des laxatifs, devant :
Les caractères chronique et osmotique de la diarrhée (qui peut également être sécrétoire dans cette pathologie), l'aspect endoscopique typique avec un aspect de colon tubulé avec valvule iléo-caecale forcée et mélanose (aspect en peau de panthère).

5) Comment pouvez vous affirmer votre diagnostic ?

La certitude diagnostique sera faite :

- par la mise en évidence de laxatifs dans les selles (magnésium, sorbitol) ou les urines (anthraquinones, bisacodyl).
- des signes histologiques avec présence de dépots de lipofuschines (responsables de la mélanose).

6) Quelles sont les bases du traitement ?

- Traitement symptomatique : correction des troubles hydroéléctrolytiques et des désordres nutritionnels (fréquents dans cette pathologie).
- Traitement de la constipation.
- Traitement psychiatrique.

DIARRHEES CHRONIQUES

DOSSIER N°11

Mademoiselle âgée de 22 ans consulte pour des ménorragies abondantes.

L'interrogatoire vous apprend que la malade présente une diarrhée ancienne depuis la petite enfance et complètement négligée. Elle est intermittente, s'atténue ou disparaît totalement et reprend à l'occasion d'une émotion ou d'une fatigue. Elle s'accompagne parfois d'une gêne voire de vagues douleurs abdominales et d'une impression de distension de l'abdomen.

Cette diarrhée se manifeste à raison de 3-4 selles/jour de consistance molle, pâteuse. Elle s'accentue depuis plusieurs semaines sans période de rémission. La patiente se plaint également d'asthénie, de vertiges et d'une somnolence. Elle a perdu 5 kgs en 3 semaines.

A l'examen : poids 50 kgs, taille 1,63, apyrétique, TA 10/6, pouls 90/mn, météorisme abdominal, pas d'hépatosplénomégalie, pas de masse palpable,TR normal. Examens neurologique, cutané et gynécologiques normaux.

Biologique : Na+ 135 meq/l, K+ 3,5 meq/l, Cl 95 meq/l urée, créatinine normales, réserve alcaline 28 mmol/l, protidémie 50 g/l, albuminémie 35g/l, glycémie 4,5 mmol/l, Ca2+ 2 mmol/l, hématocrite 40 %, hémoglobine 11 g/l, GB 6200 /mm3, plaquettes 230 000/mm3, VS 10 TP 21 %, facteur II 18 %, facteur VII 20 %, facteur V 98 %, facteur X 27 %.

---

1) Quel syndrome évoquez-vous d'après les données de l'observation ? Justifiez.

2) Quel examen complémentaire demandez-vous en première intention ?

3) Quel est le diagnostic étiologique le plus probable ?

4) Comment confirmez vous le diagnostic?

5) Quelles sont vos orientations thérapeutiques ?

6) Quelles sont les complications possibles dans l'évolution de cette maladie ?

REPONSES

1) Quel syndrome évoquez-vous d'après les données de l'observation ? Justifiez.

Syndrome de malabsorption devant
- Données cliniques :
  - diarrhée chronique avec ballonnements et météorisme.
  - signes de dénutrition avec perte de poids.
  - syndrome hémorragique (règles).
  - retard pubertaire, vertiges, somnolence.
- Signes biologiques :
  - Hypoprotéinémie avec hypoalbuminémie.
  - Hypocalcémie (baisse conjointe du calcium avec l'albumine).
  - Baisse du TP liée aux facteurs vitamine K dépendants.

2) Quel examen complémentaire demandez-vous en première intention?

- Fibroscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies (après correction du TP).
- En effet, les examens endoscopiques donnent le diagnostic de certitude grâce à la possiblité de réaliser des biopsies. Les examens dynamiques (stéatorrhée, Dxylose, test de Schilling) sont relayés à des cas particuliers et n'ont plus d'indication en première intention.

3) Quel est le diagnostic étiologique le plus probable ?

Maladie cœliaque devant :
- Diarrhée chronique depuis l'enfance.
- Malabsorption et dénutrition.
- Cause la plus fréquente.
- Pas d'argument en faveur d'une autre étiologie.

4) Comment confirmez-vous le diagnostic ?

Le diagnostic est histologique. Biopsies du 2ème duodénum lors de la FOGD :
- Atrophie villositaire totale ou sub-totale.
- Hypertrophie des cryptes.
- Infiltration lympho-plasmocytaire du chorion.

5) Quelles sont vos orientations thérapeutiques ?

- Education par une diététicienne.
- Régime sans gluten à vie : S.A.B.O. (seigle S, avoine A, blé B, orge O).
- Compenser les carences :
  - vit K1 : ampoule 20 mg permettant de corriger le TP
  - apport de fer, de vit B12, folates, calcium, vit. D, magnésium
- Surveillance de la normalisation des données cliniques, biologiques et histologiques.

6) Quelles sont les complications possibles dans l'évolution de cette maladie ?

- Rechute.
- Résistance au régime.
- Lymphome T du grêle. Ulcérations non spécifiques du grêle.
- Maladies associées : dermatite herpétiforme, diabète, cirrhose biliaire primitive, dysthyroïdie, déficit en IgA.
- Cancer de l'oesophage.

DOSSIER N°12

Monsieur OB vous consulte pour l'exploration d'une diarrhée chronique. Ce patient est HIV positif au stade de SIDA. Son dernier taux, de CD4 (datant de 15 jours) était à 76/mm^3. Il est en échappement de la trithérapie et a arreté de lui meme tout traitement depuis 3 mois. Il a déjà eu une infection opportuniste : pneumocystose pulmonaire 1 an auparavant. Le patient se plaint depuis 2 mois d'une diarrhée liquide faite de 4 à 5 selles/j. Il a maigri de 7 kgs durant ces 2 derniers mois. A l'examen clinique vous notez : TA 12/7, Fc 78/min, T° 37°5, poids 53 kgs, taille 1m84. L'abdomen est souple, indolore.

---

1) Quelles sont les étiologies de diarrhée chronique chez les patients infectés par le VIH ? Détaillez.

2) Quel examen complémentaire à visée diagnostique pratiquez-vous en première intention chez ce patient ?

3) Si cet examen est négatif quels examens complémentaires peuvent permettre de préciser l'étiologie de cette diarrhée ? Détaillez.

4) En cas de diarrhée chronique chez un patient VIH dans quelles circonstances pratiquez vous d'emblée ces examens complémentaires de deuxième intention (ceux de la question 3) ?

5) Le diagnostic ici est celui de cryptosporidiose. Cela vous surprend-il ? Pourquoi ? Comment peut-on mettre en évidence l'infection ? Où est le siège de l'infection ? Quel est le traitement spécifique ?

6) Le traitement que vous instituez est efficace. Le patient revient 10 mois plus tard avec des douleurs abdominales transfixiantes. Il a une pancréatite aigue. Quelles sont les étiologies de pancréatite aigue spécifiquement rencontrées chez le sujet infecté par le VIH ?

1) Quelles sont les étiologies de diarrhée chronique chez les patients infectés par le VIH? Détaillez.

Les causes de diarrhée sont :

a) Les causes infectieuses :

- parasitaires : (cryptosporidiose (cryptosporidium parvum), microsporidoses (Enterocytozoon bieneusi, Septata ou Encephalitozoon intestinalis), Isospora belli, Giardia intestinalis). D'autres parasites comme Entamoeba histolytica ou Giardia lamblia peuvent egalement etre rencontrés chez le sidéen.
- bactériennes : Mycobacteries atypiques (mycobacterium avium intracellulare) surviennent sur un terrain très immunodéprimé. Les salmonelloses mineures, les shigelloses et les campylobactérioses sont 10 fois plus fréquentes chez le sidéen que dans la population générale.
- virales : CMV, pouvant être à l'origine d'une diarrhée chronique en cas d'immunodépression sévère.
- champignons : qui sont très rarement en cause dans les diarrhées chroniques ; ainsi si du Candida est retrouvé dans les selles ; il ne faut pas évoquer qu'il est à l'origine de la diarrhée ; en effet c'est un saprophyte du tube digestif.

b) Les causes tumorales :

- Lymphome malin non hodgkinien de type B. Des lymphomes T et des lymphomes hodgkiniens sont beaucoup plus rarement en cause.
- Sarcome de Kaposi plus rarement

c) Les causes indéterminées :

- Rencontrées dans 10 à 30% des cas. Peut-être dues à des germes non encore identifiés, à des troubles de la motricité par atteinte neurovégétative, ou à un déséquilibre de la flore saprophyte avec pullulation microbienne.

d) Les causes iatrogènes médicamenteuses :

- Les combinaisons d'antirétroviraux entrainent dans 30% des cas une diarrhée chronique. Toutes les molécules peuvent etre en cause ; en particulier le ddI et les anti-protéases (indinavir, nelfinavir, ritonavir).

Bien entendu, il faut savoir également rechercher toutes les causes habituelles de diarrhée chronique, comme chez le non immunodéprimé.

2) Quel examen complémentaire à visée diagnostique pratiquez-vous en première intention chez ce patient ? Détaillez.

Ce patient présente une diarrhée chronique sans signes de gravité clinique : il n'existe de plus ni un syndrome dysentérique, ni de météorisme abdominal, ni de fièvre.
L'examen complémentaire à visée diagnostique de première intention est l'examen des selles :

- Examen bactériologique,
- Examen parasitologique,
- Recherche de toxine de C difficile,

Pour l'examen parasitologique des selles, une demande spécifique devra être faite pour la recherche de Cryptosporidium (présence d'oocystes de Cryptosporidium identifiés par la coloration de Ziehl-Nielsen modifiée, une concentration des selles peut être nécessaire en cas d'excrétion faible du parasite), d'E bieneusi (technique délicate), de S intestinalis (technique délicate).
L'examen parasitologique doit comporter 2 techniques différentes pour la recherche des parasites. Elle doit être faite sur des selles fraîches. Il doit y avoir 3 prélèvements sur 2 jours d'intervalle. L'excrétion des parasites dans les selles peut être intermittente.

3) Si cet examen est négatif quels examens complémentaires peuvent permettre de préciser l'étiologie de cette diarrhée ? Détaillez.

La rectosigmoïdoscopie avec biopsies.
Les biopsies serviront pour :
- l'histologie standard.
- l'immunomarquage CMV.
- les cultures bactériennes et virales.

Si ces examens sont négatifs :
- une coloscopie totale avec biopsies et/ou
- une fibroscopie oeso-gastro-duodénale avec des biopsies duodénales (le plus loin possible dans le duodénum).

4) En cas de diarrhée chronique chez un patient VIH dans quelles circonstances pratiquez vous d'emblée ces examens complémentaires de deuxième intention (ceux de la question 3) ?

La rectosigmoïdoscopie est pratiquée en cas de diarrhée chronique si il existe :
- un syndrome dysentérique.
- une fièvre.
- un météorisme abdominal.
- une majoration de la diarrhée.

5) Le diagnostic ici est celui de cryptosporidiose. Cela vous surprend-il ? Pourquoi ? Comment peut-on mettre en évidence l'infection ? Où est le siège de l'infection ? Quel est le traitement spécifique ?

Non, ceci n'est pas surprenant.
En effet :
- La prévalence de la cryptosporidiose au cours des diarrhées chroniques du SIDA etait avant l'ère des trithérapies de 15 à 20%
- La cryptosporidiose survient habituellement lorsque le taux de CD4 est < 100/mm3, c'est le cas chez le patient.
- Les données cliniques, avec diarrhée chronique, abondante, hydroéléctrolytique avec fréquemment amaigrissement sont compatibles.

L'infection peut être diagnostiquée par :
- l'examen parasitologique des selles (présence des oocystes de cryptosporidium, identifiés après coloration de Ziehl-Neelsen modifié).
- l'examen histologique des biopsies duodénales faites le plus distalement possible (présence du parasite à la surface des entérocytes).

Ces parasites infectent l'entérocyte et colonisent principalement l'intestin grêle.

Le traitement spécifique est la paronomycine (Humatin), d'efficacité certaine, mais incomplète à la dose de 2g/jour.
Une nouvelle molécule antiparasitaire le nitazoxanide semble etre efficace.
Surveillance

6) Le traitement que vous instituez est efficace. Le patient revient 10 mois plus tard avec des douleurs abdominales transfixiantes. Il a une pancréatite aigue. Quelles sont les étiologies de pancréatite aigue spécifiquement rencontrées chez le sujet infecté par le VIH ?

Les pancréatites chez le patient VIH positif sont dues à des causes :

- ***infectieuses :***

- mycobacteries (tuberculosis et avium intracellulare),
- CMV,
- Cryptococcus neoformans,
- Toxoplasma gondii,
- Histoplasma capsulatum,
- Aspergillus flavus,
- Pneumocystis carinii,
- Candida.

- ***médicamenteuses :*** pentamidine, trimétoprim-sulfaméthoxazole, 2'-3' didéoxyinosine…

DOSSIER N°13

Un homme de 58 ans vous consulte car depuis 7 mois il présente des « bouffées de chaleur » associées à une tachycardie et parfois lors des « bouffées de chaleur » des accès de diarrhée, qui sont impérieuses ainsi qu'une dyspnée qualifiée par son médecin traitant « d'asthmatiforme ». A cela s'est surajouté depuis 2 mois une diarrhée chronique impérieuse survenant immédiatement après le repas, avec la présence d'aliments ingérés le jour même dans les selles. La diarrhée s'améliore sous ralentisseurs du transit.
A l'examen clinique vous notez un abdomen souple, une hépatomégalie nodulaire, ainsi que des télengiectasies et un souffle systolique augmentant à l'inspiration.



---

1) Quel type de diarrhée présente probablement ce patient ?

2) Citez les étiologies de ce type de diarrhée.

3) Quel syndrome présente ce malade ?

4) Quels examens biologiques permettent de faire le diagnostic ? Que montrent-ils ?

5) Quels sont les trois sièges digestifs les plus fréquents de ce type de tumeur ?

6) Les examens complémentaires confirment le diagnostic. Ci joint le scanner. La biopsie des masses hépatiques confirme le diagnostic. Quel traitement entreprenez vous ?

REPONSES

1) Quel type de diarrhée présente probablement ce patient ?

Il s'agit probablement d'une diarrhée motrice.
En effet cette diarrhée présente les caractères cliniques de la diarrhée motrice :

- émissions impérieuses.
- émissions matinales et post prandiales.
- présence dans les selles d'aliments ingérés le jour même.
- efficacité des ralentisseurs du transit.

2) Citez les étiologies de ce type de diarrhée.

Les causes des diarrhées motrices se repartissent en :

1) Causes endocriniennes : Hyperthyroïdie, cancer médullaire de la thyroïde, syndrome carcinoïde.
2) Causes nerveuses : syndrome de Shy Drager, vagotomie tronculaire ou sélective, neuropathies diabétiques et amyloïdes.
3) Syndrome de l'intestin irritable (cause la plus fréquente).
4)Autres (lésions organiques ou fonctionnelles du tube digestif) ; gastrectomies, malabsorption sélective des sels biliaires.

3) Quel syndrome présente ce malade ?

Ce patient a un syndrome carcinoïde. Le syndrome carcinoïde associe de manière variable : -un flush cutané (qui est le symptôme le plus fréquent) ;

- une diarrhée chronique motrice permanente ou intermittente ;
- une cardiopathie carcinoïde.

Il existe dans l'anamnèse une évolution clinique caractéristique. Avec une première phase de symptômes paroxystiques : flushs isolés, tachycardie paroxystique, dyspnée asthmatiforme, avec accès de diarrhée motrice lors des flushs.
Et une seconde phase dans laquelle s'installent des symptômes permanents : diarrhée chronique de type motrice, manifestations cutanées (ici télengiectasies), insuffisance tricuspidienne.

4) Quels examens biologiques permettent de faire le diagnostic ? Que montrent-ils ?

Le diagnostic biologique de syndrome carcinoïde est fait devant :

- Une élévation de la sérotonine plasmatique et/ou urinaire.

Ainsi que l'élévation du métabolite urinaire de la sérotonine ; le 5HIAA (acide 5 hydroxy-indolacétique).

- A doser 3 jours de suite et sous régime pauvre en tryptophane (bananes, ananas, kiwis...). De sensibilité proche de100% ; mais de spécificité de 85%.

5) Quels sont les trois sièges digestifs les plus fréquents de ce type de tumeur ?

Appendice, rectum, intestin grêle.

6) Les examens complémentaires confirment le diagnostic. Ci joint le scanner. La biopsie des masses hépatiques confirme le diagnostic. Quel traitement entreprenez vous ?

Le traitement sera symptomatique et étiologique.

a) Symptomatique : - analogue de la somatostatine : Octréotide (doses comprises entre 100 et 600 mg en sous cutané 2-3 fois par jour), ou alors forme retard (Lanréotide une injection IM tous les 14 jours).

b) Etiologique : - si possible ; réduction tumorale maximale chirurgicale de la tumeur primitive et des métastases hépatiques. Les métastases hépatiques pourront être réséquées si l'imagerie suggère que plus de 80% de la masse peut être réséquée. En cas de métastases diffuses, non reséquables ; chose qui est le cas ici, le traitement consiste en une chimio-embolisation artérielle hépatique. Dans les cas de métastases non reséquables, chez un sujet jeune, la dernière option reste la transplantation hépatique (après avoir réséqué la tumeur primitive).

Surveillance

DOSSIER N°14

Un homme de 25 ans est hospitalisé pour l'exploration d'une diarrhée chronique faite de 6 selles pâteuses par jour depuis 12 mois. Il a comme antécédents : une stérilité par azoospermie, une polypose nasale. A l'examen clinique vous notez une distension thoracique modeste et un hippocratisme digital. Le TR ramène des selles pâteuses jaunes.

---

1) Citez 5 étiologies de malabsorption.

2) Quel diagnostic évoquez vous chez ce patient ? Précisez.

3) Quel s examens complémentaires effectuez-vous pour confirmer votre diagnostic ? Détaillez pour chaque méthode les causes de faux positifs et de faux négatifs.

4) Citez les différents types d'atteintes digestives pouvant se voir chez l'adulte dans cette pathologie.

5) Quelle est la physiopathologie de cette affection ?

REPONSES

1) Citez 5 étiologies de malabsorption.

- Maladies intra-luminales : pancréatite chronique...
- Atrophie villositaire.
- Résection étendues du grêle.
- Maladie de Crohn.
- Pullulation microbienne du grêle.

2) Quel diagnostic évoquez vous chez ce patient ? Précisez.

Le diagnostic le plus probable est celui de mucoviscidose de l'adulte. En effet, la conjonction d'un stérilité par azoospermie (agénésie déférentielle bilatérale), d'une polypose nasale, d'une diarrhée chronique avec probable stéatorrhée, d'une atteinte pulmonaire (hippocratisme digital, distension thoracique) fait évoquer en premier lieu ce diagnostic.

3) Quel s examens complémentaires effectuez-vous pour confirmer votre diagnostic ? Détaillez pour chaque méthode les causes de faux positifs et de faux négatifs.

Les tests diagnostiques sont au nombre de 3 :

- test de la sueur,
- mesure de la différence de potentiel (DDP) nasale,
- recherche de la mutation sur prélèvement sanguin du patient.

Le test de la sueur doit être fait en utilisant la méthode la plus sensible, l'iontophorèse à la pilocarpine. Pour être interprétable, l'analyse doit porter sur une quantité de sueur supérieure à 100 milligrammes. Les faux positifs sont rares et dus alors à l'insuffisance surrénalienne, le diabète insipide néphrogénique, l'hypothyroïdie et le lupus érythémateux disséminé. Les faux négatifs se rencontrent dans les syndromes oedémateux majeurs. Il est à noter que 1% des patients atteints de mucoviscidose ont une concentration de chlore dans la sueur inférieure à 60mEq/l.

La mesure de la différence de potentiel (DPP) nasal est basé sur l'existence d'un transport ionique transmembranaire altéré. Il est utile surtout lorsque le résultat du test à la sueur est « intermédiaire ».

La mutation du gène CF peut être examiné sur prélèvement de sang par la technique de la polymerase chain réaction (PCR). Les fréquences des différentes mutations sont variables en fonction de l'origine ethnique des patients. La mutation la plus fréquente en France est la mutation DeltaF508.

4) Citez les différents types d'atteintes digestives pouvant se voir chez l'adulte dans cette pathologie.

- Insuffisance pancréatique exocrine,
- épisodes d'occlusion intestinale,
- hépatomégalie,
- cholestase biologique isolée,
- cirrhose biliaire.

5) Quelle est la physiopathologie de cette affection ?

Le gène CF (cystic fibrosis) codant pour la protéine CFTR présente plusieurs types de mutations. La protéine CFTR est une protéine transmembranaire, située dans la région apicale de nombreux épithéliums. Cette protéine est un canal chlore dépendant de l'AMP cyclique.
Elle est formée par 5 domaines (2 domaines de liaison de l'ATP, 2 domaines transmembranaires qui forment le canal chlore et un domaine de régulation).

En fonction du type de l'anomalie moléculaire il existe 4 classes:

- Classe I (absence totale ou partielle de la protéine CFTR).
- Classe II (mauvaise localisation intracellulaire de la protéine CFTR).
- Classe III (mutations situées dans les domaines de liaison de l'ATP).
- Classe IV (atteinte de la conductance du canal chlore).

Ces anomalies de la protéine CFTR induisent des anomalies du transport ionique transmembranaire avec réduction de la perméabilité au chlore des cellules épithéliales, réabsorption excessive de sodium, flux net d'eau, déshydratation du mucus, augmentation de la viscosité des sécrétions.

APPENDICITE

DOSSIER N°15

Xavier, 22 ans, est amené par sa mère aux urgences pour douleurs abdominales avec vomissements.

Il n'a aucun antécédent particulier en dehors d'une cure de hernie inguinale gauche dans l'enfance. Il a présenté brutalement hier soir des vomissements avec des douleurs épigastriques. Secondairement la douleur s'est localisée à la FID et à l'hypogastre.

Ce matin la douleur est permanente, exacerbée par la marche. Les gaz sont présents.

Vous notez à l'examen clinique : T° 37, 9, Pouls 87 ; TA 12/7 ; douleur provoquée nette de la FID et de l'hypogastre, douleur de rebond franche de la FID, douleur provoquée de la FID lors de la manœuvre de décompression de la FIG ; TR : douleur nette à droite.

A l'ASP : aérocolie. NFS : GB 12 000, Hb 16 g/dl.

Vous évoquez le diagnostic d'appendicite aiguë.

---

1) Quels arguments en faveur de ce diagnostic retrouvez-vous dans le texte ?

2) Quels éléments vont contre le diagnostic de péritonite appendiculaire dans cette observation ?

3) Quels examens paracliniques sont utiles pour confirmer le diagnostic devant ce tableau ?

4) Quels éléments du bilan préopératoire vous semblent indispensables ?

5) Quel traitement mettez-vous en œuvre immédiatement ?

6) Quelles complications post-opératoires redoutez-vous ?

7) Le compte-rendu anatomopathologique vous répond appendicite aiguë suppurée. De quelles lésions s'agit-il ?

8) L'anatomopathologiste vous téléphone pour vous répondre « présence de granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires ». Quels diagnostics évoquez vous ?

REPONSES

1) Quels arguments en faveur de ce diagnostic retrouvez-vous dans le texte ?

- Histoire clinique : siège de début épigastrique ; localisation secondaire à la fosse iliaque droite, mode début relativement brutal.
- Caractère de la douleur : localisation à la fosse iliaque droite et à l'hypogastre, caractère permanent, évolution vers l'aggravation, exacerbation à la marche.
- Signes associés : vomissements répétés.
- Eléments de l'examen : douleur provoquée de la fosse iliaque droite et de l'hypogastre, douleur de rebond de la fosse iliaque droite, signe de ROVSING (douleur provoquée en fosse iliaque droite par la décompression de la fosse iliaque gauche), douleur à droite au TR, température à 37, 9°C ;
- Eléments paracliniques : hyperleucocytose à 12 000 globules blancs, aérocolie.

2) Quels éléments vont contre le diagnostic de péritonite appendiculaire dans cette observation ?

Vont contre :

- La discrétion des signes généraux : pyrexie modérée < à 38, 5°C conservation de l'état général, absence de tachycardie ou de modification tensionnelle (hyper ou hypotension artérielle).
- Le douleur qui reste localisée.
- L'absence de réaction pariétale franche (contracture ou défense).
- L'hyperleucocytose modérée restant < à 15 000 GB.

3) Quels examens paracliniques sont utiles pour confirmer le diagnostic devant ce tableau?

Aucun examen paraclinique n'est utile pour confirmer le diagnostic.

Le diagnostic d'appendicite aiguë repose essentiellement sur la clinique.

Des examens complémentaires peuvent être utiles en fonction du contexte pour éliminer d'autres diagnostics devant une symptomatologie bâtarde : échographie abdominale et pelvienne, ECBU, amylasémie, TDM abdominale...

Mais ici devant ce tableau typique il n'existe aucun diagnostic différentiel.

4) Quels éléments du bilan préopératoire vous semblent indispensables ?

Seuls l'interrogatoire, et l'examen clinique, menés par l'anesthésiste sont indispensables chez ce sujet jeune sans antécédents.

L'anesthésiste jugera de l'opportunité des éléments du bilan paraclinique, à titre indicatif on peut proposer ici : groupe rhésus (RAI inutiles) ; TP, TCA ; ECG ; ionogramme peut être utile ici compte tenu des vomissements.

Il n'existe pas de bilan pré opératoire standard, la recherche d'agglutinines irrégulières est inutile chez cet homme non transfusé antérieurement ; la radio de thorax systématique est de plus en plus discutée chez le sujet non fumeur de moins de 30 ans sans antécédents ; l'ECG n'est pas non plus indispensable pour certains.

5) Quel traitement mettez-vous en œuvre immédiatement ?

1/ Intervention chirurgicale sous anesthésie générale en urgence consistant en :

- Incision de Mac Burney, éventuellement transversalisée (possibilité d'agrandissement). L'abord cœlioscopique est possible et d'autant indiqué qu'il existe un doute diagnostic ou une suspicion de péritonite appendiculaire
- Exploration de la cavité péritonéale et de son contenu, on notera l'aspect de l'appendice et sa position, l'aspect des anses avoisinantes et de caecum, on recherchera l'existence d'un diverticule de Meckel associé, le liquide péritonéal et les fausses membranes seront prélevés pour analyse cytobactériologique.
- Appendicectomie proprement dite après ligature dissection du méso appendiculaire.
- Toilette de la gouttière pariéto-colique droite et du Douglas.
- Fermeture.
- Le drainage est ici inutile sauf en cas d'abcès appendiculaire.

2/ Mesures associées :

- Antibioprophylaxie lors de l'induction anesthésique active sur les germes anaérobies, et les gram négatifs.
- On aura expliqué soigneusement la légitimité de l'intervention au malade.

6) Quelles complications post-opératoires redoutez-vous ?

Complications précoces :

1/ Liées à l'acte chirurgical :

- Abcès de paroi, fistule caecale, péritonite postopératoire localisée (abcès du Douglas, abcès sous phrénique), péritonite aiguë généralisée par lâchage du moignon appendiculaire, syndrome du 5e jour, iléus post opératoire fonctionnel, occlusion sur bride.

2/ Liées à l'anesthésie (QS).

3/ Liées au terrain :

- Décompensation de tares, complications thromboemboliques (phlébite, embolie pulmonaire) rares dans cette chirurgie et sur ce terrain.

Complications tardives :

- Occlusion sur bride.
- Eventration très rare sur incision de Mac Burney.

7) Le compte-rendu anatomopathologique vous répond appendicite aiguë suppurée. De quelles lésions s'agit-il ?

1/ Examen macroscopique :

- augmentation de volume de l'appendice.
- la séreuse est congestive.
- recouverte d'exsudats fibrineux ou nécrotiques.

2/ Examen microscopique :

- Ulcérations plus ou moins profondes, atteignant au moins la musculeuse.
- Amas de nécrose suppurée dans la lumière appendiculaire et au fond des ulcérations.
- Infiltrats à prédominance de polynucléaires neutrophiles de la paroi et de la séreuse.
- Exsudats fibrino-nécrotiques et leucocytaires de la surface péritonéale.

8) L'anatomopathologiste vous téléphone pour vous répondre « présence de granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires ».. Quels diagnostics évoquez vous ?

Il s'agit de lésions d'inflammation spécifique devant faire évoquer les diagnostics de:

- Tuberculose iléo-caecale.
- Maladie de Crohn.
- Yersiniose.
- Appendicite granulomateuse.

DIVERTICULOSE COLIQUE & SIGMOIDIENNE

DOSSIER N°16

Une patiente de 65 ans consulte aux urgences pour douleurs en fosse iliaque gauche apparues brutalement depuis 36 heures, et fièvre à 38°7 C.

Ses antécédents médico-chirurgicaux sont : une hypertension artérielle traitée par règles hygiéno-diététiques, appendicectomie à l'âge de 14 ans, trois grossesses non compliquées.

A l'examen clinique, vous retrouvez une température à 38°7, tension artérielle à 14/8, fréquence cardiaque 100/mn, douleur en fosse iliaque gauche. Le toucher rectal est normal.

Cette patiente avait pratiqué deux ans auparavant un lavement baryté qui avait retrouvé une diverticulose sigmoïdienne.

---

1) **Quel diagnostic évoquez-vous ?**

2) **Quel examen morphologique pratiquez-vous dans les 24-48 heures ? Pourquoi ?**

3) **Quel traitement proposez-vous ?**

4) **Quelles sont les complications éventuelles de cette maladie ?**

5) **Lors de l'hospitalisation, la patiente présente des brûlures mictionnelles, et des urines contenant des débris fécaux. Quel diagnostic évoquez-vous ? Précisez.**

REPONSES

1) Quel diagnostic évoquez-vous ?

Sigmoïdite diverticulaire.

2) Quel examen morphologique pratiquez-vous dans les 24-48 heures ? Pourquoi ?

- Tomodensitométrie abdominale. Les signes de diverticulite sont : densification homogène de la graisse péricolique, épaississement de la racine du mésentère. Elle montre également les signes de gravité : abcès, perforation. En dernier lieu, elle peut être thérapeutique : drainage d'un abcès.
- Elle doit être réalisée précocément, le principal facteur d'echec de la TDM dans le diagnostic de diverticulite étant le délai trop long entre la crise et la TDM. De plus, elle fait le diagnostic différentiel.

3) Quel traitement proposez-vous ?

- Hospitalisation en chirurgie.
- Mise en place d'une voie d'abord périphérique.
- Réanimation hydro-électrolytique.
- Vessie de glace sur le ventre.
- Antalgique par voie parentérale type antispasmodique.
- Alimentation pauvre en résidus.
- Antibiothérapie par voie intraveineuse, bactéricide et synergique, active sur les germes bacilles gram -et anaérobies. En cas de diverticulite non compliquée : amoxicilline-acide clavulanique. En cas de diverticulite compliquée : triple antibiothérapie.)

4) Quelles sont les complications éventuelles de cette maladie ?

- Abcès péri-sigmoïdien avec risque de rupture (péritonite en deux temps).
- Péritonite généralisée par perforation.
- Hémorragie digestive.
- Occlusion intestinale soit grêlique secondaire à une bride ou une réaction inflammatoire soit colique au niveau du diverticule enflammé soit par iléus réflexe.
- Fistule.

5) Lors de l'hospitalisation, la patiente présente des brûlures mictionnelles, et des urines contenant des débris fécaux. Quel diagnostic évoquez-vous ? Précisez.

Fistule colo-vésicale. En rapport avec un trajet crée entre le colon et la vessie lors de la poussée de diverticulite.

Ceci est suspecté devant une :

- Pneumaturie.
- Des infections urinaires à répétition. à germes coliques
- Fécalurie.

COLOPATHIE FONCTIONNELLE

DOSSIER N°17

Monsieur T. âgé de 47 ans consulte pour des douleurs abdominales.

Il y a environ 5 ans sont apparues des douleurs siégeant dans la région épigastrique et irradiant dans les deux fosses iliaques. Celles-ci se manifestent par des ballonnements durant plusieurs heures s'aggravant parfois et s'accompagnent d'une alternance de diarrhées et de constipation.

Une fibroscopie oeso-gastro-duodénale a montré une gastrite traitée par gel d'alumine pendant plus d'un mois sans succès. Le malade présente une constipation tenace. Le syndrome douloureux diminue nettement pendant les vacances. Actuellement, le patient suit un régime strict pauvre en fibres.

L'examen retrouve une douleur à la palpation profonde de la fosse iliaque gauche et de la région épigastrique.

Il n'y a pas d'antécédents personnels ou familiaux notables.

Un bilan biologique prescrit par le médecin traitent a montré : NFS, plaquettes et ionogramme sanguin, TSHus, calcémie normaux.

---

1) Quel diagnostic évoquez vous ?

2) Comment expliquez-vous l'épisode actuel de constipation ?

3) Quel examen paraclinique vous paraît le plus important à pratiquer chez ce patient ? Pourquoi ?

4) Quelles règles hygiéno-diététiques dans le comportement du patient peut aggraver la symptomatologie fonctionnelle ?

5) Quel traitement proposez-vous ?

6) Quelle surveillance instaurez-vous ?

REPONSES

1) Quel diagnostic évoquez vous ?

Le diagnostic le plus probable est celui de troubles fonctionnels intestinaux ou colopathie fonctionnelle.

Les arguments sont :

- à l'anamnèse :
  - évolution sur plusieurs années avec amélioration pendant les vacances et augmentation pendant le stress.
- clinique :
  - absence d'altération de l'état général.
  - douleurs anciennes.
  - présence de ballonnements associés à des troubles du transit avec alternance diarrhées, constipation.

2) Comment expliquez-vous l'épisode actuel de constipation ?

L'épisode de constipation tenace peut s'expliquer par les effets constipants du gel d'alumine

3) Quel examen paraclinique vous paraît le plus important à pratiquer chez ce patient ?

L'examen indispensable est la coloscopie complète jusqu'au caecum avec biopsie des lésions éventuelles.

En effet, le patient a plus de 45 ans, et c'est à partir de cet âge que le risque de polype adénomateux et de cancer augmente.

4) Quelles règles hygiéno-diététiques dans le comportement du patient peut aggraver la symptomatologie fonctionnelle ?

- Un régime pauvre en fibres
- Une automédication inappropriée

5) Quel traitement proposez-vous ?

- Règles hygiéno-diététiques avec
  - éviction des régimes restrictifs (alimentation variée et équilibrée).
  - arrêt du tabac, alcool.

- Traitement médicamenteux :
  - Après avoir averti du caractère bénin , éviction des laxatifs irritants remplacés par des laxatifs lubrifiants ou des mucilages.
  - En cas de diarrhées, traitement ralentisseur du transit, type lopéramide.
  - En cas de douleurs abdominales : antispasmodiques.
  - Si besoin anxiolytiques voire prise en charge psychothérapique

Dans tous les cas, traitement par fibres alimentaires (son : à débuter de façon progressive et à augmenter progressivement)

6) Quelle surveillance instaurez-vous ?

La surveillance est :

- clinique avec examen abdominal, TR
- surtout paraclinique avec une colonoscopie complète tous les 3 à 5 ans.

MALADIE DE CROHN ET RECTOCOLITE ULCERO-HEMORRAGIQUE

DOSSIER N°18

Un homme de 34 ans est hospitalisé pour une poussée de rectocolite hémorragique (RCH). Cette RCH est connue depuis 2 ans et c'est la 3ème poussée depuis le début de la maladie. Le sujet présente une température à 38,2°C, 7 à 10 selles glaireuses et sanglantes/jour et a maigri de 4 kgs en 10 jours (70kgs actuellement), fréquence cardiaque à 100/min.

A l'examen, l'abdomen est douloureux, surtout dans la fosse iliaque gauche. Le TR ramène du sang.

Les examens biologiques montrent : Hb 8,5g/100 ml, GB 10 200/mm3, plaquettes 650 000/mm3, protidémie : 57 g/l, TP 85 %, VS 30/60, Na+ 130 mmol/l, K+ 3,2mmol/l, Cl : 94 mmol/l, Réserve alcaline : 23 mmol/l, calcium : 1,87 mmol/l.

---

1) Quels examens complémentaires demandez-vous ? Qu'en attendez-vous ?

2) Quels sont les principaux aspects anatomopathologiques dans cette affection ?

3) Quelles mesures thérapeutiques prenez-vous devant cette poussée RCH ?

4) En dehors de la poussée, peut-on proposer un traitement d'entretien ?

5) Quelles complications digestives peuvent survenir dans cette affection ?

6) Quelles manifestations extra-digestives peuvent survenir au cours de l' évolution de la maladie ?

REPONSES

1) Quels examens complémentaires demandez-vous ? Qu'en attendez-vous ?

- ASP face- debout et centré sur les coupoles à répéter à la recherche :
  - Signe de colectasie.
  - Perforation.
- Coproculture.
- Coloscopie :en l'absence de contre-indication (perforation)
  - Permettant de faire le diagnostic de poussée.
  - D'apprécier l'état de la muqueuse (gravité de la poussée).
  - D'apprecier l'étendue de l'atteinte (pancolite, rectite, rectosigmoidite…).

2) Quels sont les principaux aspects anatomopathologiques dans cette affection ?

- Macroscopie :
  - Atteinte rectale constante.
  - Absence d'intervalle de muqueuse saine.
  - Aspect congestif avec hémorragie de la muqueuse, suppuration.
  - Ulcérations multiples superficielles.
  - Pseudopolypes.
  - Sténose rectale à un stade tardif.
  - Absence d'atteinte anale ou de l'intestin grêle.

- Aspect histologique en poussée
  - lésion prédominante sur la muqueuse avec atteinte constante de l'épithélium.
  - inflammation du chorion avec congestion et œdème
  - infiltration lymphoplasmocytaire
  - absence de granulation tuberculoïde
  - en général, pas d'atteinte de la musculeuse, de la séreuse (hors poussée grave).

3) Quelles mesures thérapeutiques prenez-vous devant cette poussée RCH ?

- Hospitalisation en service de gastro-entérologie
- Repos au lit.
- Voie veineuse périphérique.
- Prévention de la maladie thromboembolique.
- Réhydratation hydroélectrolytique avec 2,5 l de G5/jour avec 3g de NaCl/l, 4 g KCl/l.
- Régime alimentaire : sans résidus.
- Si douleurs andi-spasmodiques : Spasfon® : 3-4 gél/j.
- Traitement spécifique: Le patient présente une poussée relativement sévère avec dans les critères de Truelove : nombre de selles élevées, fièvre, tachycardie, anémie.
  - Local : lavement par dérivés du 5-ASA ou de corticoides.
  - Général : corticoïdes IV 1mg/kg jour équivalent prédnisone.
- Surveillance
  - clinique : pouls, TA, palpation des mollets, aspect et fréquence des selles, hydratation, douleurs abdominales, fièvre, dextro.
  - paraclinique : NFS, plaquettes, urée, créatinine, glycémie.

4) En dehors de la poussée, peut-on proposer un traitement d'entretien ?

Oui :

- traitement de fond spécifique
  - dérivés du 5ASA. Si le patient fait des poussées sévères répétées, un traitement d'entretien par immunosppresseurs (azathioprine) peut se discuter.
  - surveillance régulière :

5) Quelles complications digestives peuvent survenir dans cette affection ?

- Colite aiguë grave compliquée (perforation, hémorragie massive, colectasie) ou non compliquée.
- Dysplasie précédent un cancer du colôn.
- Sténose d'un segment colique (habituellement le sigmoïde et/ou le colon gauche).

6) Quelles manifestations extra-digestives peuvent survenir au cours de l'évolution de la maladie ?

Oculaires
- Sclérite
- Kératite
- Uvéïte antérieure

Hépatiques
- Hépatite auto-immune.
- Cholangite sclérosante

Articulaires :
- Polyarthrite périphérique,
- Rhumatisme axial avec atteinte de type spondylarthrite

Cutanées
- Aphtes
- Erythème noueux
- Atteinte papullonécrotique pustuleux
- Erythème polymorphe
- Hyppocratisme digital

DOSSIER N°19

Un patient de 20 ans est hospitalisé dans le service de gastro-entérologie en 1978 pour l'exploration de douleurs abdominales périombilicales sans irradiations, associées à un amaigrissement de 10 kgs en 2 mois et à une diarrhée faite de 8 selles glaireuses et sanglantes par jour. Le seul antécédent notable est l'existence d'une fistule anale opérée 4 ans plus tôt et une appendicectomie pratiquée 3 ans plus tôt. La consommation tabagique est de 3 paquets/année. La consommation alcoolique est nulle. L'examen clinique est normal en dehors du toucher rectal qui ramène du sang rouge. Le ionogramme sanguin, la créatinine, la numération formule sanguine, l'albuminémie et le bilan hépatique sont normaux. Le patient est séronégatif pour le VIH et n'a jamais effectué de voyage à l'étranger. La coloscopie montre une pancolite avec des ulcérations aphtoïdes et des érosions superficielles ou creusantes séparées par des intervalles des muqueuse saine. Il existe des ulcérations superficielles sur les 10 derniers centimètres d'iléon examinés.

---

1) Quel est votre diagnostic ? Pourquoi ?

2) Quelles sont les causes de colite aiguës infectieuses avec syndrome dysentérique ?

3) Le diagnostic retenu à la question 1 est le bon ; et la corticothérapie entraîne une amélioration spectaculaire en 48 heures. Au bout de deux mois avec une dégression progressive, et pour des doses de 20 mg de prednisolone apparaissent à nouveau des douleurs et une diarrhée, qui disparaissent dès que les doses sont augmentées à 25 mg de prednisolone. Ceci à 2 reprises. Quel est le diagnostic ? Quelles sont les différentes modalités thérapeutiques dans ce cas ?

4) Au bout de 10 ans d'évolution et malgré les différents traitements mis en oeuvre, la maladie reste active ; le patient faisant 5 à 7 poussées par an. Il est hospitalisé en janvier 96 car présentant une asthénie intense, sans aucun signe digestif objectif ou subjectif. L'examen clinique est normal en dehors d'oedèmes bilatéraux des membres inférieurs existant depuis 3 mois. L'albuminémie est à 18 g/l, les protides totaux à 28 g/l la protéinurie est à 30 g/24H, la clairance de la créatinine est à 10ml/min, la numération formule sanguine est normale. Il existe une hématurie microscopique. L'échographie rénale montre des reins augmentés de taille, sans obstacle sur les voies urinaires. Quel diagnostic évoquez vous ? Comment le confirmez vous ? Que montre cet examen ?

5) Dans les maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin, certaines études montrent une activation muqueuse des lymphocytes Th1 en cas de maladie de Crohn et des lymphocytes Th2 en cas de rectocolite hémorragique . De quelle catégorie de lymphocyte s'agit-il , et que sécrètent-ils ?

6) En cas de maladie inflammatoire de l'intestin quels sont les 4 facteurs de risque principaux d'apparition d'un cancer colique au cours de l'évolution de la maladie ?

REPONSES

1) Quel est votre diagnostic ? Pourquoi ?

Maladie de Crohn.

Devant :
- l'âge, les antécédents d'appendicectomie.
- la consommation tabagique.
- la présentation clinique, chronique,
- une diarrhée glairo-sanglante.
- une fistule anale.
- l'aspect endoscopique avec la présence d'intervalles de muqueuse saine, ainsi qu'une atteinte de l'iléon.

2) Quelles sont les causes de colite aiguës infectieuses avec syndrome dysentérique ?

Les causes de colites infectieuses aiguës se présentant sous la forme d'un syndrome dysentérique sont : Les colites :
- bactériennes (Clostridium difficile, Shigella, Salmonella, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica, Escherichia coli entéro-invasif, Escherichia coli entéro-hémorragique).
- parasitaires (Entamoeba histolytica histolytica, Schistosoma plus rarement).
- virales (CMV chez l'immunodéprimé surtout)

3) Le diagnostic retenu à la question 1 est le bon ; et la corticotherapie entraîne une amélioration spectaculaire en 48 heures. Au bout de deux mois avec une dégréssion progressive, et pour des doses de 20 mg de prednisolone apparaissent à nouveau des douleurs et une diarrhée, qui disparaissent dès que les doses sont augmentées à 25 mg de prednisolone. Ceci à 2 reprises. Quel est le diagnostic ? Quelles sont les différentes modalités thérapeutiques dans ce cas ?

Il s'agit d'une corticodépendance.
La corticodépendance survient chez près de 8 % des malades atteints de maladie de Crohn mis sous corticoïdes.

En cas de corticodépendance à hautes doses peuvent être envisagés :
1) Un traitement médicamenteux :
- **par immunosuppresseurs oraux type azathioprine** (Imurel) ou 6 mercaptopurine (Purinethol). L'effet bénéfique de ce traitement est retardé et apparait au bout de 3 à 6 mois. Ce n'est donc jamais un traitment de la poussée. Les effets secondaires principaux sont : pancréatite aigue immunoallergique, hépatite cytolytique aigue, leucopénie, pancytopénie. Les indications du traitement immunosuppresseur dans la maladie de Crohn sont précises :
  - surtout formes corticodépendantes,
  - parfois formes corticorésistantes.
- **par immunosuppresseurs parentéraux type méthotréxate.** Le délai d'action est de 4 à 6 semaines. L'indication principale est la maladie de Crohn corticodépendante pour laquelle un traitement par azathioprine ou 6-mercaptopurine ne peut etre utilisé (allergie, échec...). Il faut toujours associer à ce traitement de l'acide folique et une contraception (risque de malformation fœtale).

- **par immunorégulateurs.** Le seul actuellement commercialisé est l'anticorps anti-TNF-a. Il s'agit d'un anticorps monoclonal chimérique (homme-souris). Il est réservé aux maladies de Crohn :
  - sévères pour lesquelles les autres traitements se sont révélés inefficaces ;
  - aux localisations ano-périnéales ;
  - avec fistules multiples avant d'envisager une chirurgie potentiellement mutilante.
- **Nutrition artificielle** : soit nutrition parentérale exclusive, soit nutrition entérale (polymérique ou élémentaire exclusive). La nutrition est habituellement réservé à la corticorésistance (et non corticodépendance). L'effet de la nutrition est transitoire.

2) la chirurgie.

- Près de 80% des patients atteints de maladie de Crohn auront durant leur vie au moins à une reprise une intervention chirurgicale. Cette intervention chirurgicale ne guérira pas le patient qui restera exposé à de nouvelles poussées. L'intervention chirurgicale au cours de la maladie de Crohn doit etre discutée en réunion pluridisciplinaire. La résection doit etre la plus économique possible (possibilité de poussées itératives nécessitant des résections itératives pouvant aboutir à un grele court). La chirurgie a des indications très précises :
  - les complications (sténoses sérrées, abcès, perforations) ;
  - les échecs des traitements médicaux (notamment en cas d'atteinte périnéale).

5) Au bout de 10 ans d'évolution et malgré les différents traitements mis en oeuvre, la maladie reste active ; le patient faisant 5 à 7 poussées par an. Il est hospitalisé en janvier 96 car présentant une asthénie intense, sans aucun signe digestif objectif ou subjectif. L'examen clinique est normal en dehors d'oedèmes bilatéraux des membres inférieurs existant depuis 3 mois. L'albuminémie est à 18 g/l, les protides totaux à 28 g/l la protéinurie est à 30 g/24H, la clairance de la créatinine est à 10ml/min, la numération formule sanguine est normale. Il existe une hématurie microscopique. L'échographie rénale montre des reins augmentés de taille, sans obstacle sur les voies urinaires. Quel diagnostic évoquez vous ? Comment le confirmez vous ? Que montre cet examen ?

Le patient présente un syndrome néphrotique probablement impur.

En effet il existe une albuminémie inférieure à 30g/l, une protidémie inférieure à 60g/l et une protéinurie supérieure à 3g/24 heures (définition du syndrome néphrotique). Il existe une hématurie microscopique. L'insuffisance rénale est probablement organique. Donc syndrome néphrotique impur.
Devant ce syndrome néphrotique survenant chez un patient ayant une maladie inflammatoire chronique non contrôlée.
avec insuffisance rénale (probablement chronique) à gros reins.
et persistance d'une fuite protéique même au stade d'insuffisance rénale avancée.
le diagnostic le plus probable est celui d'amylose secondaire (AA) rénale.

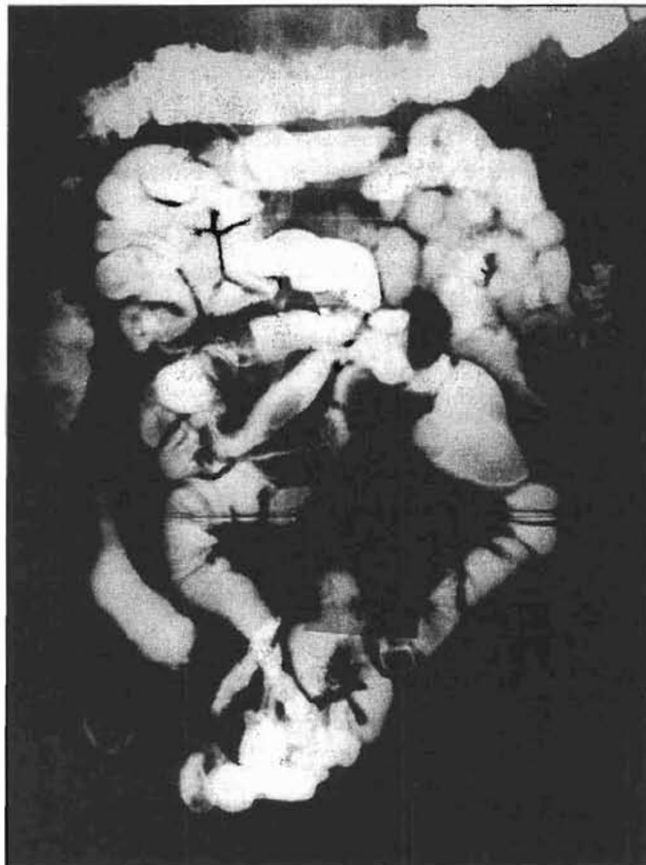
La certitude diagnostique repose sur l'examen anatomo-pathologique.
L'examen histologique montre la présence dans les glomérules de la substance amyloïde identifiée par les particularités tinctoriales spécifiques (biréfringence en lumière polarisée après coloration par le rouge Congo) et par un aspect particulier des fibrilles en microscopie électronique.
Le diagnostic peut également être fait par l'étude histologique d'un autre organe que le rein, comme le rectum ou encore les gencives.

6) Dans les maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin, certaines études montrent une activation muqueuse des lymphocytes Th1 en cas de maladie de Crohn et des lymphocytes Th2 en cas de rectocolite hémorragique. De quelle catégorie de lymphocyte s'agit-il, et que sécrètent-ils ?

Les Th1 et Th2 sont des lymphocytes T auxiliaires ou "helper", CD4 positifs.
La différence entre Th1 et Th2 est faite par la différence des produits sécrétés. Les Th1 sécrètent du TNF-α, de l'IL2, de INFγ. Les Th2 sécrètent de l'IL4, de l'IL10, de l'IL5, et de l'IL-13.

7) En cas de maladie inflammatoire de l'intestin quels sont les 4 facteurs de risque principaux d'apparition d'un cancer colique au cours de l'évolution de la maladie ?

L'existence d'une cholangite sclérosante associée (pour la RCH).
La durée d'évolution de la maladie supérieure à 10 ans.
L'existence d'une pancolite (atteinte de tout le côlon).
Les modifications précancéreuses de la muqueuse coloréctale (dysplasie, aneuploïdie de l'ADN).



Transit du grêle en cas de maladie de Crohn touchant le grêle et le colon.

CANCER DU COLON & DU RECTUM

DOSSIER N°20

Monsieur P, 59 ans présente depuis plusieurs mois des rectorragies.

Il n'y a pas d'antécédents familiaux de cancer.

Il existe un antécédent personnel de lymphome ganglionnaire axillaire ayant bénéficié d'une exérèse avec radiothérapie axillaire 20 ans auparavant.

Le TR objective une formation bourgeonnante endorectale.

La rectosigmoïdoscopie souple au cabinet montre une formation bourgeonnante hémicirconférentielle de la paroi antérieure à 4 cm de la marge anale.

Histologie : adénocarcinome.

---

1) Quelles sont les données qui peuvent être fournies par le TR dans les tumeurs du rectum?

2) Quels sont autres éléments cliniques à rechercher au cabinet de consultation ?

3) Un examen paraclinique est fondamental pour apprécier l'extension locorégionale. Lequel ? Précisez.

4) Complétez le bilan pré-thérapeutique.

5) Il s'agit d'une tumeur classée T3N1. Un traitement néo-adjuvant est-il nécessaire? Si oui, lequel ? Pourquoi ?

6) Après ce traitement qu'envisagez vous? Donnez-en les modalités.

7) L'analyse histologique de la pièce opératoire confirme les données préopératoires ; T3N1. Quel est le pronostic des patients ayant cette tumeur à ce stade ?

REPONSES

1) Quelles sont les données qui peuvent être fournies par le TR dans les tumeurs du rectum?

Le TR apprécie

- la situation, antérieure postérieure ou latérale de la tumeur.
- sa taille, son caractère hémicirconférenciel ou non.
- la distance du pôle inférieur à la marge anale cotée en cm.
- sa mobilité par rapport à la paroi et aux organes de voisinage.
- éventuellement palpe les ganglions latéro-rectaux.
- peut percevoir l'existence de nodules en rapport avec une carcinose péritonéale.
- Palpe la prostate et en apprécie sa consistance et sa taille.

2) Quels sont les autres éléments cliniques à rechercher au cabinet de consultation ?

On recherchera :

- Un amaigrissement, une asthénie.
- L'existence d'adénopathie en particulier d'un ganglion de Troisier .
- La palpation d'un gros foie ferme bosselé métastatique, l'existence d'une ascite, l'existence de nodules de carcinose péritonéale.
- L'existence de signes fonctionnels urinaires.
- On pratiquera un bilan clinique général appréciant l'état des grandes fonctions vitales à la recherche d'une contre-indication opératoire, état nutritionnel, âge physiologique.

3) Un examen paraclinique est fondamental pour apprécier l'extension locorégionale. Lequel ? Précisez.

Echo-endoscopie du rectum.

Intérêt pronostic et thérapeutique, cet examen apprécie :

- L'extension pariétale en profondeur.
- L'extension ganglionnaire locorégionale.
- L'extension en hauteur de la tumeur (pôle supérieur et pôle inférieur)/
- La distance du pôle inférieur de la tumeur par rapport au sphincter anal.

Cet examen est supérieur au scanner pour le bilan d'extension locorégionale.

Il permet la stadification T (tumor) et N (node).

4) Complétez le bilan préthérapeutique,

- Bilan biologique: groupe, rhésus, RAI, TP, TCA, NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, VS, glycémie, électrophorèse des protides, GGT, PAL, bilirubine, ASAT, ALAT, ACE (discuté)
- Bilan morphologique : échographie hépatique, radio de thorax face, ECG.
- Coloscopie totale sous neuroleptanalgésie avec exérèse et biopsie de toutes les lésions coliques associées.
- Bilan du terrain (âge, tares, état nutritionnel).
- L'uroscanner et la cystoscopie ne seront réalisées qu'en cas de points d'appel retrouvés sur la clinique ou sur les explorations morphologiques (scanner, échographie).

5) Il s'agit d'une tumeur classée T3N1. Un traitement néo-adjuvant est-il nécessaire? Si oui, lequel ? Pourquoi ?

Oui.

Une radiothérapie externe pelvienne pré opératoire est indiquée dans les tumeurs du bas et moyen rectum franchissant la musculeuse (T3).

Elle réduit le risque de récidive loco-régionale et améliore probablement la survie.

6) Après ce traitement qu'envisagez vous? Donnez-en les modalités.

- Traitement chirurgical consistant en amputation abdomino-périnéale. Car tumeur du très bas rectum ne permettant pas la réalisation d'une chirurgie conservatrice (tumeur ne permettant pas une résection avec marge de sécurité de 2 cm sous la tumeur).
- Le patient sera prévenu de la pose d'une stomie iliaque définitive.
- Après préparation colique, sous couvert d'une antibioprophylaxie.
- Installation dite en "double équipe" permettant l'accès direct au périnée.
- Voie d'abord abdominale et périnéale.
- Temps explorateur : palpation du foie, des ganglions intra abdominaux et de la tumeur, palpation de tout le cadre colique et du grêle, une échographie hépatique per-opératoire sera réalisée à la recherche de métastases intra-hépatiques.
- Exérèse de la totalité du rectum, de sa gaine avec l'atmosphère celluleuse péri rectale et de l'appareil sphinctérien (mésorectum); on pratiquera la ligature première des pédicules.
- Confection d'une stomie iliaque gauche définitive.
- L'ensemble de la pièce convenablement orientée sera adressée en anatomopathologie.

7) L'analyse histologique de la pièce opératoire confirme les données préopératoires ; T3N1. Quel est le pronostic des patients ayant cette tumeur à ce stade ?

Pronostic mauvais : 35% de survie à 5 ans si le geste curateur a été possible.

Les récidives sont surtout locorégionales.

Les métastases sont essentiellement hépatiques, plus rarement pulmonaires osseuses ou cérébrales.

DOSSIER N°21

Monsieur YP, 72 ans vient vous voir en consultation adressé par un ami chirurgien. Ce patient a été opéré 15 jours auparavant d'un adénocarcinome du caecum. Il a subi une hémicolectomie droite. Le cancer est gradé T3N1 sur la pièce de résection chirurgicale.

---

1) Que signifie T3N1 ?

2) Vous décidez d'instituer une chimiothérapie adjuvante par 5-FU acide folinique. Pourquoi ? Dans quels délais commencez vous ce traitement ? Combien de temps dure cette chimiothérapie ?

3) Quel est le mode d'action du 5-FU ? Quels sont les effets secondaires du 5-FU ?

4) Quelle est la surveillance à instaurer chez cette patiente ?

5) Si le cancer avait été gradé T3N0, auriez vous fait une chimiothérapie adjuvante ? Pourquoi ? Que signifie T3N0 ?

6) Deux ans plus tard, alors que le patient était asymptomatique, lors du bilan de surveillance, une masse hépatique unique de 4 cm de diamètre est trouvée (scanner ci joint). Le reste des examens complémentaires est normal. Quel est le diagnostic le plus probable ? Quel traitement envisagez vous si le diagnostic est le bon ? Pourquoi ?

7) Si en plus de la masse hépatique, la TDM du thorax avait montré le résultat du cliché ci joint, quelle aurait été votre attitude thérapeutique ?

8) La patiente refuse vos soins. Vous la revoyez 10 mois plus tard avec une TDM de l'abdomen montrant des métastases hépatiques multiples bilatérales. Quelle est votre discussion thérapeutique ? Détaillez.

REPONSES

1) Que signifie T3N1 ?

T3 signifie que la sous séreuse est envahie.
N1 : envahissement métastatique de 1 à 3 ganglions régionaux.
Pour rappel ; N2 : 4 ganglions métastatiques régionaux ou plus.

2) Vous décidez d'instituer une chimiothérapie adjuvante par 5-FU acide folinique. Pourquoi ? Dans quels délais commencez vous ce traitement ? Combien de temps dure cette chimiothérapie ?

Les chimiothérapies adjuvantes dans les cancers coliques avec envahissement ganglionnaire régional (N+) diminuent le risque de décès de 30% à 5 ans.

Le traitement doit débuter avant J 35 post-opératoire.

Les schémas associant 5-FU - acide folinique durent 6 moins, avec une séance de 5 jours tous les 28 jours.

3) Quel est le mode d'action du 5-FU ? Quels sont les effets secondaires du 5-FU ?

Le 5-FU (fluoro-5 uracile) est un cytostatique de la famille des analogues des pyrimidines, qui inhibe la synthèse de l'ADN et perturbe la synthèse des protéines.

En effet, elle inhibe la thymidilate-synthétase, et s'incorpore dans la chaîne de l'ARN à la place de l'uracile.

Les effets secondaires sont :
- fréquents : diarrhée, stomatite, leucopénie, thrombopénie, aménorrhée, azoospermie, anorexie, coloration en brun du trajet veineux.
- rares : angor, alopécie, dermatites, accidents cardiaques (angor, troubles du rythme, péricardites).

4) Quelle est la surveillance à instaurer chez cette patiente ?

La surveillance est proposée uniquement chez les patients capables de supporter une réintervention ou une chimiothérapie.
Elle est a) clinique, b) radiologique, c) endoscopique.

a) Clinique :
- tous les 3 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.
- apparition de troubles du transit à distance de l'intervention, rectorragies, douleurs abdominales, adénopathies, hépatomégalie, TR (carcinose péritonéale).

b) radiographique :
- radiographie de thorax tous les ans pendant 5 ans.
- Echographie abdominale (hépatique) tous les 3 à 6 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans.

c) Coloscopie à 3 ans puis tous les 5 ans si normale.

5) Si le cancer avait été gradé T3N0, auriez vous fait une chimiothérapie adjuvante ? Pourquoi ? Que signifie T3N0 ?

Non.
Car l'impact de la chimiothérapie adjuvante sur la survie est alors très faible, voire nulle.
T3N0 signifie : tumeur ayant atteint ou dépassé la sous séreuse sans atteinte ganglionnaire.

6) Deux ans plus tard, alors que le patient était asymptomatique, lors du bilan de surveillance, une masse hépatique unique de 4 cm de diamètre est trouvée (scanner ci joint). Le reste des examens complémentaires est normal. Quel est le diagnostic le plus probable ? Quel traitement envisagez vous si ce diagnostic est le bon ? Pourquoi ?

Le diagnostic le plus probable est celui de métastase hépatique métachrone d'un cancer du côlon.

Le traitement à envisager est la résection chirurgicale.

La résection reste le seul traitement permettant d'espérer une guérison.
La résection doit être curative : elle doit donc ne laisser en place que du parenchyme sain.
Ici, ce traitement est à envisager en premier lieu car il n'existe qu'une métastase unique, chez un patient en excellent état.

7) Si en plus de la masse hépatique, la TDM du thorax avait montré le résultat du cliché ci joint, quelle aurait été votre attitude thérapeutique ?

L'apparition d'un nodule pulmonaire chez un patient ayant comme antécédent récent un cancer colique T3N1, associé à un l'apparition d'un nodule hépatique fait fortement suspecter le diagnostic de métastase pulmonaire métachrone.
L'attitude qui doit toujours être discutée est celle de la résection chirurgicale, qui est le seul traitement curatif.
Cette discussion thérapeutique a lieu en réunion pluridisciplinaire (gastro-entérologue, chirurgien thoracique et viscéral, cancérologue).
Ici il existe un nodule pulmonaire unique et un nodule hépatique unique. Donc, la chirurgie curative est raisonnablement envisageable.

8) La patiente refuse vos soins. Vous la revoyez 10 mois plus tard avec une TDM de l'abdomen montrant des métastases hépatiques multiples bilatérales. Quelle est votre discussion thérapeutique ? Détaillez.

Il existe des métastases hépatiques multiples, non résécables.
Il faut discuter la chimiothérapie systémique, en concertation pluridisciplinaire.

En effet, la chimiothérapie systémique :
- retarde l'apparition des symptômes ; donc améliore la qualité de vie.
- allonge la survie.

De plus, en cas de régression tumorale sous chimiothérapie, peut se discuter une résection chirurgicale (seul traitement potentiellement curatif).

DOULEURS ABDOMINALES & LOMBAIRES

DOSSIER N°22

Un homme de 60 ans est hospitalisé dans le service de gastro-entérologie pour l'exploration de violentes douleurs abdominales. Ces douleurs existent depuis 3 ans et ont les caractéristiques suivantes : elles sont intenses, périombilicales, post prandiales (en moyenne 30 minutes après les repas), se prolongeant durant 2 à 3 heures pour disparaître progressivement. Les douleurs ne surviennent que rarement à jeun. Le patient a maigri de 17 kgs depuis 3 ans. Dans ces antécédents vous notez une angor d'effort connu depuis 5 ans, et une artériopathie stade II des 2 membres inférieurs. Il fume 50 paquets/année, et boit 20 grammes d'alcool par jour.
La coloscopie, la fibroscopie eoso-gastro-duodénale ainsi que l'échographie abdominale et le transit du grêle étaient normaux 3 mois auparavant.
Vous notez : TA 14/8, Fc 74/min, T°37°1. L'abdomen est souple, indolore, sans masse palpable.

---

1) Quel diagnostic évoquez vous ? Justifiez.

2) Quelle est la base physiopathologique de cette affection ?

3) Comment confirmez vous votre diagnostic ? Justifiez.

4) Le diagnostic est confirmé. Traitez vous le patient ? Pourquoi ?

5) Quelles sont les différentes méthodes thérapeutiques ? Détaillez.

REPONSES

1) Quel diagnostic évoquez vous ? Justifiez.

Le diagnostic le plus probable est celui d'angor mésentérique ou ischémie chronique du grele.

Ce diagnostic est évoqué devant :
- le terrain athéromateux.
- la présence des deux signes cardinaux que sont la douleur et l'amaigrissement.
- le caractère périombilical typiquement post-prandial précoce, qui entraîne une restriction alimentaire volontaire associé à un amaigrissement (qui est constant dans cette pathologie et lié à la restriction alimentaire).
- la négativité des autres examens complémentaires, notamment de la coloscopie (permettant d'éliminer un cancer colique).

2) Quelle est la base physiopathologique de cette affection ?

L'ischémie intestinale chronique ne peut survenir que lorsqu'il existe une obstruction ou une sténose serrée d'au moins 2 des 3 troncs artériels digestifs (tronc coeliaque, mésentérique supérieure, mésentérique inférieure), dont l'artère mésentérique supérieure. Elle comporte nécessairement l'implication de l'artère mésentérique supérieure.

A jeun, les patients souffrant d'une ischémie intestinale chronique ont un flux sanguin mésentérique suffisant pour maintenir une viabilité de l'intestin grêle. Lors des efforts, c'est à dire lors des repas, l'augmentation du débit sanguin requis n'est pas possible malgré le développement d'une circulation collatérale, aboutissant ainsi aux phénomènes d'ischémie.

3) Comment confirmez vous votre diagnostic ? Justifiez.

L'angioTDM et l'angioIRM ont remplacé à visée diagnostique l'artériographie. En effet, pour les lésions proximales, la sensibilité est aussi bonne que pour l'artériographie et ne comporte pas les inconvénients de ce geste (en particulier déclenchement d'une ischémie intestinale aiguë nécessitant un traitement chirurgical d'urgence).
- Ces examens mettent en évidence le siège des sténoses (en règle ostiales), la présence d'une circulation collatérale (en particulier par l'arcade de Riolan).
- Une sténose est considérée comme significative si 50 à 75 % de la lumière est obstruée.

Les autres examens complémentaires utiles sont :
L'écho-doppler qui :
- apprécie au mieux le débit sanguin artériel qui est le facteur essentiel de la physiopathologie de cette affection.
- ne comporte aucun risque (contrairement à l'aortographie).
- est effectué à jeun et après un repas test (qui pourrait sensibilier la technique).
- peut être gêné par la présence des gaz intestinaux, et comme tout examen échographique est opérateur dépendant.

4) Le diagnostic est confirmé. Traitez vous le patient ? Pourquoi ?

Oui, il faut traiter le patient.
En effet, en l'absence de traitement l'évolution spontanée est marquée par la survenue d'un infarctus mésentérique.

5) Quelles sont les différentes méthodes thérapeutiques ? Détaillez.

Le traitement quel qu'il soit a pour but de rétablir une circulation sanguine normale dans l'intestin ischémié.

Les options thérapeutiques sont radiologiques et chirurgicales.

- Radiologique : Dilatation endoluminale de l'artère mésentérique supérieure avec de préférence mise en place d'un stent.
- Chirurgicale : Pontage. Le pontage peut etre antéro ou rétrograde. Il peut utiliser du matériel prothétique ou autogène (veine saphène). L'autre possiblité, moins pratiquée est l'endartériectomie viscérale transaortique.

DOSSIER N°23

Un patient de 75 ans est amené par le SAMU aux urgences en état de choc : TA 7/4, Fc 150, T° 38°7, abdomen distendu sensible à la décompression sans contracture. Il est hospitalisé en réanimation chirurgicale. L'ECG ne montre pas de troubles du rythme. Les examens biologiques montrent : Hb 17g/dl, hématocrite à 50%, GB à 15 000/mm3, créatinine sérique à 147 micromol/l, bilan hépatique et lipasémie normaux L'interrogatoire de sa femme vous apprend que la symptomatologie a débuté 10 heures auparavant par des douleurs périombilicales isolées très violentes. Ce patient a un tabagisme estimé à 50 paquets/année, et est suivi en médecine vasculaire et gastro-entérologie pour une ischémie intestinale chronique. Il ne prend apparemment aucun traitement.

---

1) Quel diagnostic évoquez vous ? Justifiez.

2) Quelles sont les grandes étapes du traitement ?

3) Le patient meurt. Sa veuve vous apprend que son défunt mari prenait depuis quelques jours des médicaments dont elle ne se rappelle plus le nom. Quelles catégories de médicaments peuvent déclencher chez ce type de patient ce genre de pathologies ?

4) Quelles sont les 3 grands cadres étiologiques de la complication présentée par le patient (question 1)?

REPONSES

1) Quel diagnostic évoquez vous ?Justifiez.

Le diagnostic est celui d'ischémie intestinale aiguë ou infarctus mésentérique.
Ce patient présente :
Une ischémie intestinale chronique.
Une symptomatologie douloureuse abdominale initialement à type de douleurs périombilicales.
Précédent un état de choc.
Sans signes d'urgence abdominale d'autre étiologie.

2) Quelles sont les grandes étapes du traitement ?

Le traitement sera conduit en réanimation chirurgicale. Et ne sera pas retardé par une artériographie si celle ci s'avère trop retarder l'intervention chirurgicale.
Le traitement symptomatique consiste en :

- une rééquilibration hydroéléctrolytique.
- une antibiothérapie à large spectre.
- une restauration de la fonction cardio-réspiratoire.

L'utilisation de médicaments vasoconstricteurs sera très prudente, en cas de choc persistant .

Mais, le traitement étiologique est chirurgical :

- consiste à réséquer tout le grêle non viable, en étant économe (ne pas réséquer le grêle potentiellement viable).
- rarement ; à revasculariser l'artère mésentérique supérieure.
- ces deux actes ne seront pas effectués en même temps, en raison du risque d'infection de la plastie vasculaire.

Le problème est l'étendue de la résection de l'intestin grele. Il est souvent difficile d'apprécier l'étendue des lésions. Des stomies temporaires sont alors réalisées ; ce qui aboutit à une intervention de « second look » ; et si les conditions le permettent un rétablissement de la continuité.
Parfois, ce qui n'est pas le cas ici, l'ischémie datant de trop longtemps, il est possible d'envisager un traitement par radiologie interventionnelle.

3) Le patient meurt. Sa veuve vous apprend que son défunt mari prenait depuis quelques jours des médicaments dont elle ne se rappelle plus le nom. Quelles catégories de médicaments peuvent déclencher chez ce type de patient ce genre de pathologies ?

Les médicaments vasoconstricteurs comme les glycosides digitaliques, la vasopressine, les agonistes alpha adrénergiques et les antagonistes bêta adrénergiques peuvent entraîner une ischémie non occlusive.
Chez les femmes les contraceptifs oraux peuvent être à l'origine de thrombose artérielle ou veineuse.

4) Quelles sont les 3 grands cadres étiologiques de la complication présentée par le patient (question 1) ?

Les 3 grands cadres sont :

a) Occlusion mésentérique : par embolie (troubles du rythme, maladie cardiovasculaire) ou thrombose artérielle (athérome).
b) Ischémie mésentérique non obstructive : bas débit :hypovolémie (choc, déshydratation), médicaments (digitaline...), insuffisance cardiaque.
c) Divers : thromboses veineuses notamment, .troubles de la coagulation, traumatisme...

DOSSIER N°24

Une fille d'origine bretonne de 17 ans fut hospitalisée en 10/1988 pour des douleurs de l'hypochondre droit et des vomissements. Dans les antécédents familiaux de la patiente on remarquait l'existence de douleurs abdominales récidivantes associées à des oedèmes des extrémités, par crise de 2 à 3 jours 3 à 5 fois par an chez la mère de la patiente. La patiente ne prend aucun traitement, et n'a jamais été opéré. L'examen clinique ainsi que les résultats biologiques (NFS, fibrinogène, lipasémie, VS) étaient normaux. L'ASP montrait des niveaux hydroaériques dans la fosse iliaque droite. A l'échographie, il existait un discret épanchement dans le cul de sac de Douglas. Au bout de 36 heures, il fut décidé de pratiquer une laparotomie exploratrice. Celle ci montra un épanchement péritonéal modéré et un aspect oedèmatié de l'intestin grêle. L'ascite contenait 30 g/l de protides et était stérile (après 6 mois sur milieu de Lowenstein). La patiente fut perdue de vue. Elle consulta à nouveau en 11/1990 pour des douleurs du même type associées à des douleurs articulaires (genoux et coudes). La patiente avait eu durant ces 2 années au moins 10 crises similaires pour lesquelles elle n'avait pas consulté. A l'examen clinique fut notée la présence d'un oedème de la face dorsale des deux mains et des deux avant-bras. Les résultats des examens radiologiques et biologiques furent similaires à ceux du 10/1988. Les douleurs et l'oedème disparaissaient au bout de 72 heures. Une gastroscopie, une coloscopie ainsi qu'une urographie intraveineuse furent normales.

---

1) Citez 4 maladies métaboliques à l'origine de douleurs abdominales aiguës récidivantes pouvant disparaître spontanément.

2) Quels examens complémentaires biologiques réalisez vous pour avancer dans votre enquête étiologique?

3) La patiente sort du service au bout de 4 jours, avant que vous n'ayez eu le temps de récupérer aucun des résultats des examens prescrits ci dessus. Elle revient le lendemain en détresse respiratoire nécessitant une trachéotomie. En effet, il existait un oedème laryngé empêchant toute intubation. Quel est votre diagnostic final? Pourquoi? Est-ce une maladie génétiquement transmise? Si oui quel est son mode de transmission?

4) Quel est le seul diagnostic différentiel devant ce tableau clinique, malgré tout très évocateur? Pourquoi ne retenez vous pas ce diagnostic?

5) Quels traitements peut-on proposer dans cette affection?

REPONSES

1) Citez 4 maladies métaboliques à l'origine de douleurs abdominales aiguës récidivantes pouvant disparaître spontanément.

a) Intoxication au plomb.
(contexte d'exposition, polynévrite, anémie avec hématies ponctuées, liseré gingival de Burton, goutte saturnienne, plombémie, épreuve de plomburie provoquée).
b) Porphyries ; en particulier la porphyrie aiguë intermittente.
(Manifestations neuropsychiques, facteur déclenchants (médicaments, alcool...), dosage de l'acide d-amino-lévulinique urinaire, du porphobilinogène sérique et des uro et copro-porphyrines).
c) Fièvre méditerranéenne familiale (maladie périodique).
Contexte ethnique (arméniens, juifs sépharades, bassin méditerranéen), fièvre, arthralgies, test thérapeutique à la colchicine, diagnostic génétique, évolution possible vers l'amylose.
d) Déficit en inhibiteur de la C1-estérase (C1INH).

2) Quels examens complémentaires biologiques réalisez vous pour avancer dans votre enquête étiologique?

En fonction des différentes hypothèses exposées à la question 1 les examens biologiques suivant seront effectués:
a) Pour l'intoxication au plomb: plombémie, plomburie provoquée...
b) Pour le diagnostic de porphyrie: dosages de l'acide d aminolévulinique, du porphobilinogène sérique et des uro et coproporphyrine.
c) Pour le diagnostic de fièvre méditérranéene familiale : recherche de la (des) mutation(s) du gène codant pour la pyrine (ou marénostrine).
d) Pour le diagnostic de déficit en C1INH; dosage plasmatique de l'inhibiteur de la C1 estérase (déficit quantitatif, ou type I) et mesure de l'activité fonctionnelle de l'inhibiteur de la C1 estérase (déficit qualitatif ou type II) .

3) La patiente sort du service au bout de 4 jours, avant que vous n'ayez eu le temps de récupérer aucun des résultats des examens prescrits ci dessus. Elle revient le lendemain en détresse respiratoire nécessitant une trachéotomie. En effet, il existait un oedème laryngé empêchant toute intubation. Quel est votre diagnostic final? Pourquoi? Est-ce une maladie génétiquement transmise? Si oui quel est son mode de transmission?

Le diagnostic est celui d'oedème angioneurotique héréditaire du à un déficit (quantitatif ou qualitatif) en inhibiteur de la C1 estérase.
En effet, le tableau clinique est typique, associant des douleurs abdominales (70% des cas) récidivantes spontanément résolutives en 2 à 5 jours, des arthralgies, des oedèmes des tissus sous cutanés (90% des cas) et des voies aériennes supérieures (50% des cas) se révélant dans ce cas particulier par une détresse respiratoire.
Oui c'est une maladie pouvant être transmise génétiquement (80 à 90 % des cas). Ici, c'est certainement une forme héréditaire autosomique dominante (la mère a probablement la maladie) et non une mutation de novo (10 à 20% des cas).

4) Quel est le seul diagnostic différentiel devant ce tableau clinique, malgré tout très évocateur? Pourquoi ne retenez vous pas ce diagnostic?

Le seul diagnostic différentiel pouvant être ici soulevé est la fièvre méditérranéene familiale; mais l'atteinte cutanée est plutôt de type placard érythémateux et erysipélatoïde, la dyspnée est probablement due à des épanchements péricardiques et/ou pleuraux et non à un oedème laryngé, et le contexte ethnique (arméniens, populations du bassin méditerranéen et juifs sepharades) est habituellement très évocateur.

5) Quels traitements peut-on proposer dans cette affection?

a) Lors des crises le traitement de choix est la perfusion de concentrés de C1INH.
b) La prophylaxie repose sur les stéroïdes anabolisants type danazol.

SYNDROME OCCLUSIF

DOSSIER N°25

Une malade de 67 ans (1m55, 67 kg) est admise aux urgences pour des douleurs abdominales évoluant depuis 18 heures. Ces douleurs sont périombilicales, à type de coliques survenant par crises successives et sont associées à des vomissements. Initialement alimentaires, les vomissements sont actuellement fécaloïdes. Dans les antécédents de la patiente on note, la notion de crises de coliques hépatiques depuis 5 ans, dont une survenue 5 semaines auparavant associée à de la fièvre à 38°5 et ayant duré 5 jours.
L'examen note une TA à 14/8, fréquence cardiaque 88/min, température 37°8. L'abdomen est souple, sensible en périombilical. Les aires herniaires sont libres.
A la biologie : GB à 12 000/mm^3; Hb à 14g/dl; plaquettes à 349 000/mm^3. Les ASAT, ALAT, bilirubine, amylasémie, lipasémie, phosphatases alcalines, Ggt sont normaux. Na+ 135 mEq/l, K+ 2,9 mEq/l, créatinine à 154 micromol/l.
ECG: normal.
A l'ASP on note la présence de niveaux hydroaériques grêliques; et des images aériques se projetant dans l'aire hépato-biliaire, et dessinant des canaux biliaires. A l'échographie, la vésicule présente des parois épaissies, sans lithiase visible, la voie biliaire principale est fine, le foie et les reins paraissent normaux.

---

1) Quel est le diagnostic le plus probable? Détaillez.

2) Quels sont les 3 arguments cliniques vous orientant vers votre diagnostic?

3) Que peut montrer parfois dans ce genre de situation l'ASP?

4) Quels gestes pratiques entreprenez vous immédiatement?

5) Prescrivez le traitement médical.

6) Décrivez les différents temps de votre intervention chirurgicale.

REPONSES

1) Quel est le diagnostic le plus probable? Détaillez.

Le diagnostic le plus probable est celui d'iléus biliaire.
L'occlusion est de type grêle car :

- La radiographie montre des niveaux de type grêlique.
- La clinique décrit des douleurs périombilicales, des vomissements fécaloïdes.

Les antécédents de coliqe hépatique avec certainement un épisode récent de cholécystite aiguë avec constitution de la fistule cholécysto-duodénale, l'aéroblie , orientent vers un iléus biliaire. L'absence d'antécédents chirurgical abdominal écarte le diagnostic d'occlusion sur bride, et les aires herniaires libres éliminent d'autres étiologies d'occlusion.

2) Quels sont les 3 arguments cliniques vous orientant vers votre diagnostic?

- L'antécédent de colique hépatique à répétition avec un probable épisode de cholécystite récente.
- L'évolution par à coups de l'occlusion.
- L'absence d'antécédent de chirurgie abdominale et les aires herniaires libres.

3) Que peut montrer parfois dans ce genre de situation l'ASP?

Un calcul radio-opaque siégeant en regard des dernières anses grêles.
Images aériques dessinant les canaux biliaires.
L'absence d'air dans le colon.

4) Quels gestes pratiques entreprenez vous immédiatement?

Hospitalisation en réanimation chirurgicale digestive.
Pose d'une sonde d'aspiration naso-gastrique. Pose d'une voie veineuse de bon calibre. Laisser le malade à jeune.
Prélèvement en urgence d'un bilan préopératoire.

5) Prescrivez le traitement médical.

En service de réanimation chirurgicale.
Réhydratation pour corriger: la déshydratation dont témoigne la créatinine élevée, et l'hypokaliémie (en rapport avec les vomissements). G5% 2500 cc sur 24 heures avec Na+ 4g/l et K+ 3 g/l. L'hydratation sera adaptée en fonction de la diurèse et des différents ionogrammes sanguins de surveillance.
Compensation des pertes par l'aspiration gastrique volume par volume avec du sérum physiologique.
Antibiothérapie par voie parentérale en association, synergique sur les bacilles à gram négatif et les anaérobies, en adaptant les doses à la fonction rénale et en tenant compte d'une éventuelle allergie à la pénicilline. Par exemple ; céfotaxime (Claforan) 1g 3 fois par jour en IVDL, métronidazole (Flagyl) 500 3 fois par jour en IVDL et Gentalline 3mg/kg/j (en tenant compte de l'âge et de la fonction rénale).
Anticoagulation à doses préventives: fraxiparine à 0,3 ml SC 1 fois par jour.
Antispasmodiques type Spasfon 1 amp 3 fois par jour. Antalgiques plus puissants si nécessaire, type paracétamol.

6) Décrivez les différents temps de votre intervention chirurgicale.

- Le premier temps est l'exploration de la cavité abdominale.
- Le calcul est retrouvé à la jonction grêle-plat grêle distendu.
- Il faut rechercher un autre calcul en palpant tout le grêle.
- Palpation de la vésicule biliaire à la recherche d'un autre calcul.
- Des prélèvements péritonéaux pour analyse bactériologique seront systématiquement effectués.
- Le second temps consiste en l'ablation du calcul, par entérostomie de proche amont (rarement résection anastomose d'une anse grêle).
- Vidange intestinale par voie rétrograde coordonnée avec l'anesthésiste.
- Fermeture de la fistule cholécysto-duodénale.
- Toilette péritonéale.
- En fonction de l'état général du patient on peut soit faire une cholécystéctomie (avec cholangio per opératoire) 6 mois après la première intervention (bon état général); soit faire une cholecystodèse avec cholecystostomie (vieille technique réservée aux patients en très mauvais état) dans le même temps opératoire que la première intervention.

DOSSIER N°26

Monsieur D, 42 ans, consulte pour douleurs abdominales.

Récemment, la constipation s'est aggravée, sont apparues des douleurs de l'hypocondre gauche et de la FIG durant quelques minutes, cédant spontanément avec "gargouillis".

Le patient pèse 82 Kg pour 165 cm.

L'abdomen est souple avec une douleur franche à la palpation de la FID et une masse dure en région épigastrique. Le TR est normal.

L'interrogatoire retrouve la notion d'un cancer du colon à l'âge de 37 ans chez le frère ainsi que chez un oncle à l'âge de 28 ans. La mère du patient est décédée d'un cancer de l'utérus à 40 ans.

L'ASP montre une distension colique droite à 10 cm.

---

1) Quel diagnostic suspectez vous ? Sur quels arguments ?

2) Les antécédents familiaux et l'âge du patient doivent faire discuter une pathologie laquelle ? Précisez.

3) Quel examen demandez-vous en premier dans le but d'avancer dans le diagnostic ?

4) Cet examen montre une masse développée au dépends du colon transverse. Quel bilan d'extension réalisez vous ?

5) 48 heures après l'hospitalisation le patient est en occlusion avec distension majeure à 14 cm du colon droit. Décidez-vous de l'opérer en urgence. Quelle intervention pratiquez vous ?

6) L'examen histologique de la pièce de résection montre un envahissement tumoral des ganglions péricoliques . Que proposez-vous en complément ? Précisez.

REPONSES

1) Quel diagnostic suspectez vous ? Sur quels arguments ?

Cancer du côlon transverse (masse épigastrique) chez un homme de 42 ans probablement dans le cadre d'un syndrome HNPCC.

Il existe de plus un syndrome de Koenig : épisodes de douleurs abdominales avec sub occlusion améliorées par l'émission d'une débacle diarrhéique. Ceci signe la présence d'un obstacle. Le colon droit est distendu, l'obstacle siège donc en aval du colon droit

2) Les antécédents familiaux et l'âge du patient doivent faire discuter une pathologie laquelle ? Précisez.

HNPCC.

Devant la réunion de critères d'Amsterdam : existence simultanée des 3 critères Suivants dans une famille :

- Au moins 3 sujets atteints de cancers (colo-rectal, endomètre, ovaires...).
- Au moins 2 générations successives sont touchées.
- Au moins un des cancers a été diagnostiqué avant l'âge de 50 ans.

Ici, ces critères sont réunis.

3) Quel examen demandez-vous en premier dans le but d'avancer dans le diagnostic ?

En premier : le TDM abdominale avec opacification basse et haute. En effet, la masse est Palpable, le patient en sub-occlusion. La coloscopie avec sa préparation peut entraîner la survenue d'une occlusion. C'est après que sera discutée la coloscopie qui permettra la réalisation des biopsies pour confirmation diagnostique et recherchera si l'obstacle est franchie des adénomes et/ou des cancers synchrones.

4) Cet examen montre une masse développée au dépends du colon transverse. Quel bilan d'extension réalisez vous ?

1/ Clinique
- interrogatoire signes fonctionnels, douleur;
- aires ganglionnaires, ganglion de Troisier,, recherche d'une carcinose péritonéale
- palpation du foie.

2/ Paraclinique :
- morphologique: échographie hépatique, radiographie du thorax.
- biologique: dosage sérique de l'ACE (discuté), NFS, gGT, PAL.

3/ Bilan d'opérabilité :
- état général, tares, état nutritionnel, contre-indications à l'anesthésie générale;
- on complètera le bilan pré-anesthésique : groupe, rhésus, RAI, TP, TCA, ionogramme, urée, créatininémie, ECG, glycémie à jeun.

5) 48 heures après l'hospitalisation le patient est en occlusion avec distension majeure à 14 cm du colon droit. Décidez-vous de l'opérer en urgence. Quelle intervention pratiquez vous ?

OUI,
En urgence, sans préparation colique, habituellement la chirurgie se fait en 2 temps.

Le premier temps consiste à explorer la cavité abdominale à la recherche d'une péritonite par perforation diastatique du colon droit.
En cas de perforation diastatique, ou de cæcum très dilaté avec des signes de souffrance : colectomie totale avec anastomose iléo-rectale, protégée par une iléostomie.

Sinon : stomie de dérivation en amont. Puis dans un deuxième temps, colectomie gauche et anantomose colo-anale, protégée oü non par une stomie.

.

Une antibioprophylaxie accompagnera ce geste.

6) L'examen histologique de la pièce de résection montre un envahissement tumoral des ganglions péricoliques . Que proposez-vous en complément ? Précisez.

Chimiothérapie adjuvante.
Diminue le risque de métastases à distance et prolonge la survie des patients dans le cancer colique avec envahissement ganglionnaire.
Associant le 5FU à l'acide folinique. Durée : 6 mois. Différents protocoles :
soit une cure mensuelle soit une cure tous les 15 jours.

DOSSIER N°27

Monsieur WC est envoyé à 10h00 par son médecin traitent aux urgences pour des douleurs abdominales aiguës. Le patient se plaint de douleurs périombilicales sans irradiations, sourdes, continues, d'installation brutale la veille au soir. Depuis 07h00, le patient présente des vomissements bilieux. Les dernières selles datent de 3 jours, les derniers gaz de 2 jours. Dans les antécédents du patient on note une constipation chronique traitée par des suppositoires de glycérine.
A l'examen clinique vous notez : TA 12/7, Fc 88/min, T° 37°7, abdomen souple, météorisme oblique allant de la fosse iliaque droite à l'hypochondre gauche, sensible à la palpation. Les aires herniaires sont libres et le TR normal.
L'interne des urgences a fait pratiquer un lavement aux hydrosolubles.



---

1) **Quel est votre diagnostic ? Que voit-on sur le lavement aux hydrosolubles ? Fallait-t-il pratiquer un lavement aux hydrosolubles ? Pourquoi ?**

2) **Auparavant un ASP avait été pratiqué. Pourquoi faut-il faire un ASP ? Dans cette pathologie que vous aurait-il typiquement montré ?**

3) **Quel traitement non chirurgical pouvez vous tenter ? Quelles sont les contre-indications à la réalisation d'un tel traitement ? Décrivez ce geste et ses complications potentielles.**

4) **Ce traitement est un échec. L'intervention chirurgicale est décidée. Détaillez cette intervention.**

5) **Quels sont les facteurs favorisants la survenue de cette pathologie ?**

6) **Trois semaines après sa sortie, vous revoyez le patient en consultation. Il vous demande des conseils hygiéno-diététiques pour lutter contre la constipation. Quels sont vos conseils ?**

1) Quel est votre diagnostic ? Que voit-on sur le lavement aux hydrosolubles ? Fallait-t-il pratiquer un lavement aux hydrosolubles ? Pourquoi ?

C'est un volvulus de côlon pelvien (sigmoïde) devant :

a) clinique : sexe masculin, âge supérieur à 60 ans.
occlusion (arrêt des matières et des gaz, vomissements), basse d'installation brutale, la palpation d'un météorisme correspondant au côlon volvulé.

b) le lavement aux hydrosolubles montre : un arrêt net du produit de contraste, en bec d'oiseau au niveau du sigmoïde volvulé, dont les 2 jambages plongent dans le petit bassin.

Oui, il fallait faire le lavement aux hydrosolubles :

Celui ci permet : - de confirmer le mécanisme de l'occlusion (élimine une colectasie aiguë idiopathique ou syndrome d'Ogilvie, peut montrer un aspect en « bouffant de culotte de golf » en cas d'occlusion due à un cancer du sigmoïde »..., de préciser le sens du volvulus (horaire ou antihoraire).
Avant la réalisation du lavement il faut s'assurer de l'absence de pneumopéritoine (ASP).
Parfois, le produit opaque franchit l'obstacle et opacifie alors l'anse dilatée.

2) Auparavant un ASP avait été pratiqué. Pourquoi faut-il faire un ASP ? Dans cette pathologie que vous aurait-il typiquement montré ?

L'ASP sera fait de face debout, de face couché et debout centré sur les coupoles.

L'ASP doit être fait car il :
- confirme l'occlusion intestinale.
- donne une suspicion de son siège colique.
- note la présence ou non d'un pneumopéritoine (nécessaire d'éliminer avant la réalisation d'un lavement opaque).
- Dans cette pathologie, l'ASP typique montre :
  - deux niveaux liquides géants surmontés d'un arceau aérique.
  - une opacité linéaire centrale.

3) Quel traitement non chirurgical pouvez vous tenter ? Quelles sont les contre-indications à la réalisation d'un tel traitement ? Décrivez ce geste et ses complications potentielles.

Une tentative de détorsion endoscopique peut être effectuée.
Elle est contre indiquée en cas de : - fièvre, réaction péritonéale, retard diagnostique, rectorragies ou présence de sang à la rectoscopie.

Elle consiste en la montée d'un endoscope par un opérateur entraîné.
La survenue de douleurs abdominales doit faire interrompre le geste.
La réussite se traduit par une débâcle de gaz et de matières liquides et la détorsion de l'anse sigmoïde.
Un contrôle radiologique (ASP, ou mieux lavement aux hydrosolubles) est fait après le geste pour contrôler la disparition de l'anse sigmoïdienne distendue.
En cas de succès, il faut préparer le patient à la chirurgie. L'opération sera alors pratiquée quelques jours plus tard sur un côlon plat, ce qui permettra une résection sigmoïdienne avec anastomose immédiate.

4) Ce traitement est un échec. L'intervention chirurgicale est décidée. Détaillez cette intervention.

- Il doit être pratiqué en urgence.
- Il est pratiqué soit de principe, soit après échec de la détorsion endoscopique.
- Une rééquilibration hydro-éléctrolytique devra être préalablement pratiquée.
- Laparotomie médiane.
- Exploration de l'abdomen.
- Prélèvements bactériologiques de tout épanchement.
- Détorsion de l'anse volvulée.
- Résection du sigmoïde, (résection car la simple détorsion chirurgicale avec une fixation expose au risque de récidive).
- Anastomose immédiate (en un temps), ou en deux temps (le plus souvent méthode de Hartmann) si l'anse n'a pas une bonne vitalité.

5) Quels sont les facteurs favorisants la survenue de cette pathologie ?

- Mégadolichocôlon.
- Mésosigmoïde étroit (mésosigmoïdite rétractile).
- Constipation.

6) Trois semaines après sa sortie, vous revoyez le patient en consultation. Il vous demande des conseils hygiéno-diététiques pour lutter contre la constipation. Quels sont vos conseils ?

Régime riche en fibres.
Si nécessaire, addition de fibres avec posologie progressivement croissante (risque sinon d'être mal supporté avec ballonnements, flatulences...)
Pas de restriction alimentaire.

PERITONITE

DOSSIER N°28

Un homme âgé de 35 ans consulte pour des douleurs abdominales aiguës ayant débuté en région sus-ombilicale. Ces douleurs se sont aggravées de façon extrêmement brutale en coups de poignard pour ensuite diffuser à l'ensemble de l'abdomen. Puis sont apparues des nausées et des vomissements.

Dans les antécédents, on note une œsophagite peptique résistante aux IPP bien pris, plusieurs épisodes de colique néphrétique et une diarrhée chronique attribuée à des troubles fonctionnels intestinaux.

Dix jours auparavant, un tableau de surinfection bronchique fébrile conduit à la prescription d'un traitement antibiotique.

A l'examen, la TA est à 150/90, pouls à 115/mn, T° à 37,5°, pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche

L'examen pleuro-pulmonaire montre une dyspnée à type de polypnée superficielle et des râles bronchiques.

L'examen abdominal montre un ventre tendu avec défense épigastrique.

Il n'y a pas de signe d'insuffisance hépato-cellulaire ni d'hypertension portale.

Le TR est douloureux, les orifices herniaires et les fosses lombaires sont libres.

Du point de vue paraclinique : ionogramme sanguin : Na+ 133mmol/l , K+ 3mmol/l, Cl 86mmol/l, réserve alcaline à 29mmol/l, urée à 13,6 mmol/l, créatinine 130 micromol/l, calcémie 2,5mmol/l, glycémie à 6,1 mmol/l, protidémie à 81g/l. ASAT, ALAT, GGT, bilirubine normaux. bilan hépatique normaux. NFS normale. Amylasémie à 2 fois la normale. Lipasémie normale.

---

1) Quel est le diagnostic ?

2) Quel examen morphologique simple pratiquez-vous ?

3) Quelle est votre attitude thérapeutique ?

4) Quel diagnostic suspectez-vous et avec quel type d'autre pathologie peut-il être associé ?

5) Quel examen scintigraphique peut mettre en évidence cette tumeur ? Décrire l'image, quel est son intérêt ?

1) Quel est le diagnostic ?

Péritonite par perforation ulcéreuse

- Contexte :
  - Début brutal
  - Douleurs abdominales intenses en coup de poignard avec nausées et vomissements.
  - Défense épigastrique et contractures abdominales.
  - TR douloureux .
  - Douleurs de siège intialement sus-ombilical avec diffusion secondaire à l'ensemble de l'abdomen.
  - Elévation modérée de l'amylasémie. (fréquente et aspécifique) avec lipasémie normale, hypokaliémie.
- Signes négatifs :
  - Pas de fièvre, état général conservé, orifices hernières et fosses lombaires libres et indolores.
  - Bilan hépatique biologique normal.

2) Quel examen morphologique simple pratiquez-vous ?

- Abdomen sans préparation clichés de face, debout centrés sur les coupoles en urgence :
- Permet de visualiser un pneumopéritoine (croissant gazeux inter-hépato-diaphragmatique parfois absent, grisaille abdominale avec effacement des psoas lié à un épanchement liquidien péritonéal, distension aérique par iléus réflexe)

3) Quelle est votre attitude thérapeutique ?

- hospitalisation en **urgence** en milieu chirurgical
- malade à jeun
- pose d'une sonde gastrique d'aspiration digestive douce, continue
- pose d'une voie veineuse périphérique avec régulation hydro-électrolytique rapide (potassium)
- antalgiques et antispasmodiques
- antibiothérapie parentérale péri-opératoire à large spectre
- antisecrétoire inhibiteurs de la pompe à protons IV
- au besoin oxygénothérapie nasale à adapter
- bilan pré-op notamment groupage ABO, rhésus, ECG

- intervention chirurgicale avec
  - actuellement le plus souvent intervention par coelioscopie
  - prélèvement bactériologique
  - exploration et repérage de la perforation
  - suture +++ ou vagotomie hypersélective avec gastrectomie partielle
  - toilette péritonéale abondante
  - étude anatomo-pathologique de la pièce si réséquée. Si ulcère gastrique resection et étude anatomopathologique systématique.
  - réanimation post-opératoire avec surveillance clinique et paraclinique

4) Quel diagnostic suspectez-vous et avec quel type d'autre pathologie peut-il être associé ?

- Devant cette association d'œsophagite résistante, d'ulcère compliqué de perforation, de diarrhée chronique, il faut évoquer un syndrome de Zollinger-Ellison
- Dosage de la gastrine, en basal et après stimulation par la secrétine, augmentation paradoxale lors du test à la secrétine
- Devant les antécédents de colique néphrétique, une calcémie à la limite supérieure de la normale, il faut évoquer un hyperparathyroïdisme primaire.
- Cette pathologie pouvant entrer dans le cadre de NEM notamment de type I, (syndrome de Wermer).

5) Quel examen scintigraphique peut mettre en évidence cette tumeur ? Décrire l'image, quel est son intérêt ?

Octréoscan® ou scintigraphie aux récepteurs de la somatostatine. Les gastrinomes sont des tumeurs riches de en récepteurs de la somatostatine.

L'image pathologique est un foyer d'hyperfixation correspondant au gastrinome (le plus souvent duodénal ou pancréatique).

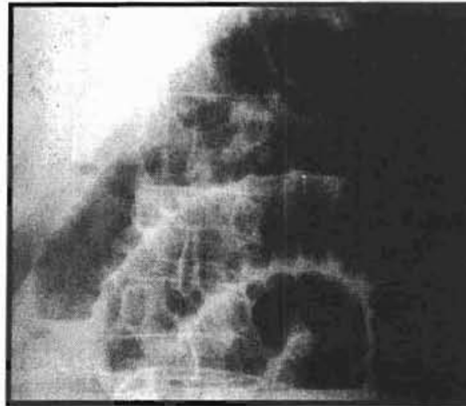
Avec l'échoendoscopie elle localise la plupart des tumeurs.

La scintigraphie permet aussi le bilan d'extension métastatique de la maladie.

HERNIE PARIETALE

DOSSIER N°29

Monsieur HI, 62 ans, vous consulte car depuis 3 mois, il a noté une tuméfaction inguinale gauche au cours des efforts de toux, de défécation et de miction. A l'examen clinique vous portez sans peine le diagnostic d'hernie inguinale gauche.



---

1) Quelle est la définition de la hernie inguinale ? Quels sont les types anatomiques de hernie inguinale ? Décrivez les rapports artériels du collet de ces différents types de hernie inguinale.

2) Détaillez votre examen clinique.

3) Quels sont les diagnostics différentiels ?

4) Quelles sont les complications des hernies inguinales ?

5) Quels sont les principes du traitement ? Quel est le taux de récidive après traitement ?

6) Monsieur HI refuse l'intervention. Deux ans plus tard, il revient pour des douleurs au niveau de la hernie inguinale gauche. Quelle complication redoutez-vous en priorité ? Quels sont les signes cliniques de cette complication ? Quel est le traitement de cette complication ? Détaillez. L'ASP est ci joint.

1) Quelle est la définition de la hernie inguinale ? Quels sont les types anatomiques de hernie inguinale ? Décrivez les rapports artériels du collet de ces différents types de hernie inguinale.

La hernie inguinale est la protusion d'un sac péritonéal dont l'orifice se situe au dessus de la ligne de Malgaigne.

Les 2 types anatomiques de hernie inguinale sont : l'oblique externe (dite aussi indirecte), et la directe.

- La directe : artère épigastrique en dehors, artère ombilicale en dedans.
- L'indirecte : artère épigastrique en dedans.

2) Détaillez votre examen clinique.

Le malade doit être dévêtu :

- cet examen doit être bilatéral et comparatif (15 à 30% des hernies sont bilatérales).
- debout, puis en décubitus dorsal.
- en demandant au patient de tousser, (caractère impulsif et expansible).
- palpation : évaluation du type de hernie (indirecte, directe ou mixte) (mais 50% d'erreurs), évaluation du diamètre du collet, du trajet de la hernie.
- palpation : caractère indolore et réductible de la hernie (la pression douce sur le fond du sac permet de réintégrer le contenu de la hernie dans la cavité abdominale).
- palpation : précise le contenu de la hernie : gargouillements : grêle ou côlon, sensation de masse dense, grenue et irrégulière : épiploon.
- Examen cutané de la région inguinale.
- Recherche de hernie ombilicale.
- Recherche d'une cause favorisante : TR (adénome ou cancer de la prostate), examen pulmonaire (toux...).

3) Quels sont les diagnostics différentiels ?

Les diagnostics différentiels sont : .

a) Les déhiscences pariétales :

- la hernie crurale (sous la ligne de Malgaigne).
- les éventrations (Mac Burney, médiane sous-ombilicale Pfannenstiel).

b) Les autres tuméfactions inguinales :

- Lipome.
- adénopathie inguinale haute.
- Varicocèle.
- nodule d'endométriose.
- tumeur cordonale.
- testicule hypoplasique ectopique.
- tumeur intra- ou rétropéritonéale (nodule de carcinose...).

4) Quelles sont les complications possibles des hernies inguinales ?

Il existe 2 types de complication :

a) Complications quel que soit le siège de la hernie :

- hernie engouée.
- hernie étranglée.
- hernie contenant une corne vésicale (symptomatologie urinaire avec dysurie et/ou pollakiurie).

b) En fonction du siège de la hernie :

- A droite : appendicite herniaire.
- A gauche : sigmoïdite herniaire.

5) Quels sont les principes du traitement ? Quel est le taux de récidive après traitement ?

Le traitement est chirurgical.
Soit par voie classique, soit sous coelioscopie.
Soit sous anesthésie locale, soit sous anesthésie générale.
et comprend plusieurs temps :

- dissection du sac.
- examen du contenu herniaire.
- réfection pariétale.
- mise en place ou non d'une prothèse pariétale.

Le traitement de la cause est fondamentale : (résection d'un adénome ou d'un cancer de la prostate, traitement d'une BPCO...).
Le taux de récidive après traitement est actuellement bien connu pour l'intervention de Shouldice : 6,5% à 8,5 ans.

6) Monsieur HI refuse l'intervention. Deux ans plus tard, il revient pour des douleurs au niveau de la hernie inguinale gauche. Quelle complication redoutez-vous en priorité ? Quels sont les signes cliniques de cette complication ? Quel est le traitement de cette complication ? Détaillez. L'ASP est c i joint.

Le diagnostic à redouter est celui de hernie inguinale étranglée.
Les signes cliniques sont : une hernie extériorisée, dure, irréductible, non impulsive à la toux et douloureuse.
C'est une urgence chirurgicale.

L'intervention comporte 2 temps :

a) Lever la cause de l'étranglement par abord et section du collet du sac. La vérification de la vitalité de l'anse étranglée est primordiale. Si il existe une ischémie irréversible, résection segmentaire du grêle ; si il existe un sepsis péritonéal, stomies temporaires (pas de sutures).
b) Réparation pariétale : Ce sont les mêmes principes qu'en cas d'intervention à froid. La seule différence est la contre-indication à la mise en place d'une prothèse si il existe un sepsis péritonéal.

PARASITOSES DIGESTIVES

DOSSIER N°30

Monsieur H 47 ans, vétérinaire de campagne algérien en voyage en France vous consulte en juin 2001. Depuis plus de 10 ans il présente une voussure faisant saillie sous la peau en sous costal droit. Il dit avoir également présenté depuis cette date, plusieurs épisodes fébriles spontanément résolutifs. Une échographie faite 3 ans plus tôt montrait : un pancréas, des reins et une rate semblant normales. Une image unique ronde kystique de 5 cm de diamètre avec des contours nets et une paroi dédoublée, et un contenu anéchogène était retrouvée. La numération formule sanguine et le ionogramme sanguin sont normales.

---

1) Quel est le diagnostic le plus probable ? Pourquoi ? Quels sont les diagnostics différentiels ?

2) Quelles sont les anomalies biologiques pouvant être vus dans cette maladie ? Quels tests sérologiques pouvez-vous pratiquer ? Quels sont les tests sensibles, spécifiques, les étiologies de faux positifs ?

3) Quelles sont les possibilités évolutives de cette affection ?

4) Quelles sont les différents choix thérapeutiques ? Lequel choisissez-vous chez ce patient ? Pourquoi ? Décrivez précisément toutes les étapes de cet acte.

5) Quelles sont les mesures préventives à prendre à l'échelon mondial ?

1) Quel est le diagnostic le plus probable ? Pourquoi ? Quels sont les diagnostics différentiels ?

Le diagnostic le plus probable est celui de kyste hydatique du foie. En effet ;

- le pays d'origine du patient est une zone d'endémie.
- la profession de vétérinaire expose à un risque de contamination élevé.
- les signes cliniques de voussure faisant saillie sous la peau, est avec l'hépatomégalie ferme et régulière le signe de découverte le plus classique.
- Il est également possible de retrouver dans les antécédents des épisodes de fièvre inexpliquées.
- Enfin, l'échographie est ici très évocatrice avec l'existence d'une image kystique, avec paroi dédoublée (décollement partiel ou total de la membrane hydatique) et un contenu anéchogène (liquidien pur).

Ici les diagnostics différentiels se posent avec un kyste unique. Donc, pourraient se discuter les diagnostics de :

- kyste biliaire,
- polykystose hépato-rénale,
- syndrome de Caroli,
- hamartome biliaire,
- kyste à revetement cilié du foie,
- abcès hépatique,
- bilome,
- hématome,
- cystadénome,
- cystadénocarcinome,
- métastase kystique.

Néanmoins, il existe ici une paroi décollée qui ne se rencontre pas dans les autres pathologies sus-citées.

2) Quelles sont les anomalies biologiques pouvant être vus dans cette maladie ? Quels tests sérologiques pouvez-vous pratiquer ? Quels sont les tests sensibles, spécifiques, les étiologies de faux positifs ?

L'anomalie sanguine pouvant être vue est l'hyperéosinophilie. Il existe une hyperéosinophilie en phase d'invasion, mais cliniquement cette phase est muette. Lors des fissurations il peut à nouveau apparaître une hyperéosinophilie. Lors de la phase d'état il n'existe habituellement pas d'hyperéosinophilie.

A noter que lors d'une infection du kyste une hyperleucocytose prédominant sur les polynucléaires neutrophiles peut être vue.

Oui, des test sérologiques seront effectués.

Ces tests mettent en évidence des anticorps spécifiques. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées : qualitatifs ou quantitatifs.

Tests qualitatifs :

- Immuno-éléctrophorèse : La réponse est positive par la présence d'au moins 4 arcs de précipitation ou par la présence seulement de l'arc de précipitation n°5.
- Electrosynérèse : méthode rapide.

Tests quantitatifs :

- Immunofluorescence indirecte : le couple antigène-anticorps est mis en évidence par un antiserum fluorescent.
- Réaction immuno-enzymatique (test ELISA).
- Hémagglutination passive.
- Les tests sérologiques quantitatifs et qualitatifs sont complémentaires. La spécificité est meilleure avec les tests qualitatifs, mais avec ceux-ci des faux positifs peuvent être observés en cas de cysticercose, d'échinococcose alvéolaire ou de tumeurs immunogènes. Les tests quantitatifs sont plus sensibles.

3) Quelles sont les possibilités évolutives de cette affection ?

- L'involution, mort du kyste et calcification.
- Rupture dans les voies biliaires (complication la plus fréquente).
- Rupture dans la plèvre (pleurésie) ou dans les bronches (vomique hydatique).
- Rupture dans le péritoine (péritonite avec ou sans choc anaphylactique).
- Compression des voies biliaires avec ictère cholestatique.
- Compression de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques.
- La rupture du kyste peut entraîner des manifestations générales de type allergique (urticaire, choc anaphylactiquie, hyperéosinophilie).

4) Quels sont les différents choix thérapeutiques ? Lequel choisissez-vous chez ce patient? Pourquoi ? Décrivez précisément toutes les étapes de cet acte.

Les différentes thérapeutiques possibles sont : a) chirurgical, b) médical.

Les traitements médicamenteux seuls (utilisant le mébendazole puis l'albendazole) est peu efficace et des taux élevés de récidive sont observés.

Le traitement médicamenteux associé à la ponction aspiration avec injection de produit scolicide sans drainage donne 70% de bons résultats. Il n'est pas noté de choc anaphylactique lors de la ponction en prenant comme précautions la mise en route du traitement par albendazole 4 jours avant la réalisation de la ponction et de faire effectuer ce geste par une équipe entrainée. La PAIR ou ponction aspiration injection de scolicide (alcool ou serum salé hypertonique laissé en place 5 minutes) et réaspiration (du liquide scolicide qui favorise l'affaissement des parois du kyste et la cicatrisation définitive) est une technique radiologique encore réservée aux patients inopérables, aux cas d'hydatidose multiple et aux cas de récidive du kyste. Actuellement certains proposent le traitement par ponction aspiration en première intention. Mais ceci n'est pas démontré et il faut en rester aux indications classiques précisées ci-dessus.

L'abstention thérapeutique est réservée aux patients ayant un kyste calcifié non évolutif de plus de 2 cm de diamètre.

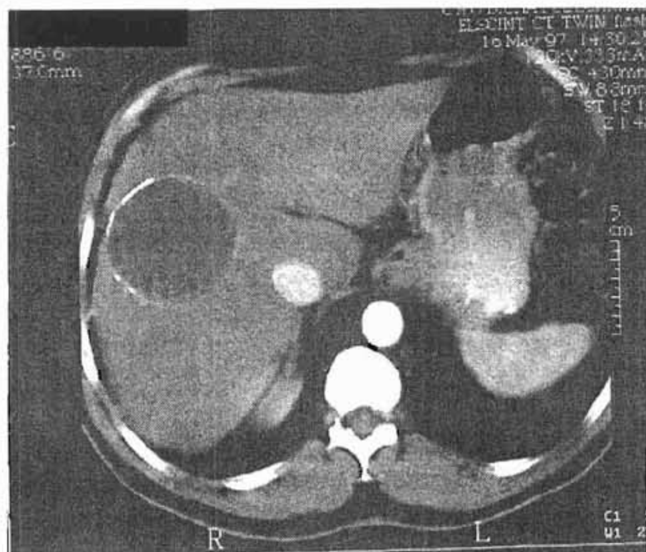
Le traitement chirurgical est le traitement de choix. Il a pour objectif l'ablation du kyste, et le traitement d'éventuelles complications (compression des voies biliaires, de la veines cave inférieure). Dans tous les cas, la chirurgie doit être précédée d'un traitement médical par albendazole (Zentel) durant 2 mois pour stériliser le kyste hydatique ; et d'une opacification des voies biliaires pour analyser le rapport entre le kyste hydatique et les voies biliaires.

En premier lors de l'intervention, la cavité abdominale est protégée par l'isolement du champ opératoire par des compresses imbibées de sérum salé hypertonique ou de formol dilué. De l'eau oxygénée ou de l'alcool à 80° est injectée dans le kyste. Puis une exérèse totale avec périkystectomie est pratiquée.

L'hépatectomie partielle a des indications exceptionnelles, la résection du dôme saillant avec épiplooplastie de comblement n'est pratiquée guère plus que dans certains pays du bassin méditeranéen.

5) Quelles sont les mesures préventives à prendre à l'échelon mondial ?

Il faut rompre le cycle du parasite. Cela passe par le traitement des chiens parasités, l'abattage des chiens errants, la destruction des viscères des hôtes intermédiaires (moutons) et l'interdiction de l'abattage non contrôlé.
Il est à noter qu'un vaccin efficace existe pour la prévention primaire du kyste hydatique chez les hotes intermédiaires (bovins, ovins).





TDM et ASP d'un kyste hydatique calcifié.

PARTIE IV

PATHOLOGIE DES VOIES BILIAIRES & DU PANCREAS

258-LITHIASE BILIAIRE & COMPLICATIONS

268-PANCREATITE AIGUE

269-PANCREATITE CHRONIQUE

320-ICTERE

155-TUMEURS DU PANCREAS

LITHIASE VESICULAIRE & COMPLICATIONS

DOSSIER N°31

Une femme âgée de 45 ans vient pour des douleurs abdominales évocatrices de colique hépatique.
Elle pèse 91 kgs pour 1,60 m.
Il n'y a pas défense, pas de fièvre.
L'échographie montre une vésicule contenant plusieurs petits calculs avec une voie biliaire principale à 5 mm de diamètre, suivie sur tout son trajet. La paroi vésiculaire a 2 mm d'épaisseur.

---

1) Quelle est la nature probable de cette lithiase vésiculaire ?

2) Quels sont les facteurs de risque de lithiase de ce type ?

3) Quel traitement proposez vous ?

4) Cinq jours après avoir consulté la première fois, la patiente présente des douleurs de l'hypochondre droit et de la fièvre. Vous suspectez le diagnostic de cholécystite. Que montrera l'échographie hépatique?

5) Quel traitement médical instaurez vous ?

6) Quel est votre traitement au décours du traitement médical ?

REPONSES

1) Quelle est la nature probable de cette lithiase vésiculaire ?

Lithiase cholésterolique. Soit calcul mixte (bilirubinate de calcium, sels biliaires et cholestérol). Soit calcul de cholestérol pur.

- Argument fréquence
- Facteurs de risque : femme, âgée de 40-50 ans, obésité.

2) Quels sont les facteurs de risque de lithiase de ce type ?

- Sexe : femme
- Age : après 40-50 ans
- Obésité
- Régime hypercalorique pauvre en fibres
- Médicaments : œstrogènes, fibrates...
- Atteinte de l'iléon terminal (maladie de Crohn, résection)

3) Quel traitement proposez vous ?

- Cholécystectomie par coelioscopie avec cholangiographie ou cholangioscopie per opératoire (pour avoir la certitude de l'absence de calcul dans la voie biliaire principale).
- En prévenant la patiente que la voie coelioscopique peut être convertie en laparotomie dans près de 5% des cas.
- Traitement de l'obésité.

4) Cinq jours après avoir consulté la première fois, la patiente présente des douleurs de l'hypochondre droit et de la fièvre. Vous suspectez le diagnostic de cholécystite. Que montrera l'échographie hépatique?

- Elle montrera : la ou les calculs, leur siège, l'épaississement de la paroi vésiculaire (plus de 4 mm avec typiquement un aspect de « double contour »). Elle montrera l'absence de calcul dans la voie biliaire principale et l'absence de dilatation des voies biliaires extra et intrahépatiques.

5) Quel traitement médical instaurez vous ?

- Le traitement est initialement médical :
- Antibiothérapie active sur les germes les plus souvent retrouvés (E Coli, Klebsielles, anaérobies) : amoxicilline-acide clavulanique par voie intraveineuse.
- Antispasmodiques voire antalgiques par voie veineuse périphérique.
- Réequilibration hydro-électrolytique.
- Patient à jeun.
- Ceci pour 2 à 5 jours, puis intervention chirurgicale.

6) Quel est votre traitement au décours du traitement médical ?

- Le traitement chirurgical est la cholécystectomie sous coelioscopie avec verification per-opératoire de la voie biliaire principale, prélèvements bactériologiques de la bile et envoi systématique de la pièce de résection en anatomopathologie..

DOSSIER N°32

Monsieur T. âgé de 76 ans est hospitalisé pour l'exploration d'un ictère avec de la fièvre. Il présente des douleurs de l'hypochondre droit durant depuis 1 semaine avec apparition depuis 48 h d'une fièvre à 38,5°.

Antécédents : cholécystectomie par laparotomie en 1970, HTA traitée par captorpil.

Histoire de la maladie : survenue brutale d'une douleur de l'hypochondre droit en hémi-ceinture avec inhibition respiratoire, vomissements bilieux et frissons. Les urines sont foncées, les selles sont décolorées.

A l'examen : TA 15/7, pouls 120/mn, ictère conjonctival, douleurs abdominales diffuses prédominantes dans l'hypochondre droit avec défense localisée, TR normal.

Sur le plan biologique : GB 16 700/mm3 avec 80% de polynucléaires neutrophiles, créatinine sérique et ionogramme sanguin normaux, bilirubine sérique à 5N à prédominance conjuguée, GGT 7N, phosphatases alcalines 5N, transaminases normales, TP 70%, lipasémie normale.

La radiographie du thorax et l'ECG sont normaux.

Echographie abdominale : foie homogène de taille normale, vésicule non visualisée,, voie biliaire principale mesurant 14 mm, tronc porte libre et de calibre normal, rate reins et pancréas normaux.

---

1) Quel est le diagnostic probable ?

2) Quels sont les autres examens complémentaires que vous réalisez en urgence ?

3) Décrivez les grands axes thérapeutiques.

4) Après 3 heures d'hospitalisation, la patiente présente un état de choc. Quel traitement envisagez-vous ?

5) Quelles sont les 3 complications majeures de ce traitement ?

REPONSES

1) Quel est le diagnostic probable ?

Angiocholite par obstacle sur la voie biliaire principale. Devant : triade : douleurs, fièvre avec frissons, ictère.

Obstacle : échographie montrant une dilatation de la voie biliaire à 14 mm (normale <7mm).

Origine de l'obstacle non précisable : lithiase résiduelle, tumeur, autre...

2) Quels sont les autres examens complémentaires que vous réalisez en urgence ?

Hémocultures. ECBU. Bilan pré-opératoire. Ici, l'angiocholite n'a pas de signes de gravité et ne nécessite donc pas la réalisation d'une sphinctérotomie en urgence.

3) Décrivez les grands axes thérapeutiques.

Le traitement est basé sur une antibiothérapie à large spectre active sur les germes digestifs, synergique : par exemple amoxicilline-acide clavulanique et aminosides.

Et une réequilibration hydroélectrolytique, des antalgiques, des antispasmodiques.

4) Après 3 heures d'hospitalisation, la patiente présente un état de choc. Quel traitement envisagez-vous ?

CPRE avec levée de l'obstacle (sphinctérotomie probable). En effet, ici angiocholite grave avec probable choc septique nécessitant après correction de l'état hémodynamique la levée de l'obstacle.

5) Quelles sont les 3 complications majeures de ce traitement ?

- Pancréatite aiguë.
- Hémorragie.
- **Perforation.**

PANCREATITE AIGUE

DOSSIER N°33

Interne de garde, vous recevez à 23 h Madame P. qui présente un syndrome douloureux abdominal apparu brutalement et évoluant depuis 9 h du matin.

Cette patiente âgée de 67 ans, n'a aucun antécédent notable. La douleur est décrite comme très intense, siégeant au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droit et irradiant vers l'arrière de manière bilatérale. Elle est permanente et s'accompagne de vomissements abondants et fréquents et d'un arrêt des matières et des gaz. Elle ne prend aucun médicament et ne boit pas d'alcool.

Poids 87 kg, taille 1,51, TA 100/70, pouls 120/mn, extrémités froides et cyanosées, température 37°C. Il existe une défense épigastrique. Les orifices herniaires sont libres. Le TR et le TV sont normaux.

Examens complémentaires :

- **Radiographie du thorax : comblement du cul de sac pleural gauche.**
- **Biologie : glycémie à 10 mmol/l, urée 13,4 mmol/l, créatinine 150 micromol/l, Na+ 129 meq/l, K+ 2,8 meq/l, Cl- 94 meq/l, Ca++ 1,9 mmol/l, bilirubine normale, phosphotases alcalines 2 fois la normale, ALAT 8 fois la normale, ASAT 5 fois la normale, lipase 5 fois la normale, LDH 10 fois la normale.**
- **Gazométrie : Pa02 : 71 mmHg, PaC02 : 31 mmHg, réserve alcaline : 19 mmol/l, PH 7,33, excès de base à –6.**
- **NFS : GR 3 200 000/mm^3, Hémoglobine : 11,9 g/100 ml : GB : 28 000/mm^3, 91 % de polynucléaires neutrophiles.**
- **Urines : urée : 200 mmol/l, amylasurie : 3000 (normales 12<>200), glucose ++, acétone 0.**

---

1) Quel est votre diagnostic ? Précisez.

2) Relevez les éléments de gravité biologiques présents dans cette présentation et citez ceux que vous allez rechercher.

3) Quel examen morphologique demandez-vous en priorité et qu'en attendez-vous ?

4) Quelles sont les mesures thérapeutiques que vous mettez en œuvre chez cette patiente ?

5) Citez les complications propres à la maladie diagnostiquée à la question n°1.

REPONSES

1) Quel est votre diagnostic ? Précisez.

Pancréatite aiguë d'origine probablement biliaire. Pancréatite aiguë grave (voir réponse 2).

- ***Pancréatite aiguë***
  - Définition : douleurs abdominales compatibles et lipasémie supérieure à 3 fois la normale.
- ***en faveur d'une origine lithiasique***
  - Argument de fréquence.
  - Cytolyse avec ALAT supérieur aux ASAT.
  - Sexe féminin avec terrain prédisposant (obésité).
  - Pas de notion de prise d'alcool.

2) Relevez les éléments de gravité biologiques présents dans cette présentation et citez ceux que vous allez rechercher.

Ils sont basés sur les critères de Ranson. Certains tiennent compte de la CRP.

- A l'admission
  - GB >16 000 (ici 28 000)
  - Glycémie > 2g/l ou 11 mmol/l (sauf si diabète)
  - LDH > 350 UI/l ou 1,5 fois la normale
  - ASAT > 250 U/l soit 6 fois la normale

- Durant les 48 premières heures :
  - Diminution de l'hématocrite de 10 %
  - Augmentation de l'urée sanguine de 1,8 mmol/l
  - Calcémie < 2 mmol/l
  - Pa02 < 60 mmHg
  - Séquestration liquidienne > 6 l

3) Quel examen morphologique demandez-vous en priorité et qu'en attendez-vous ?

- TDM abdominale
  - visualisant les coupoles diaphragmatiques, la plèvre,
  - permet le diagnostic positif (un examen normal n'élimine pas formellement une pancréatite de type œdémateuse),
  - apprécie le volume du pancréas, les limites, la présence d'œdème, la nécrose pancréatique et son étendue
  - visualise les voies biliaires à la recherche d'une lithiase
  - permet d'établir le score de Balthazar

4) Quelles sont les mesures thérapeutiques que vous mettez en œuvre chez cette patiente ?

- Hospitalisation en unité de soins intensifs
- Repos au lit strict
- Arrêt de l'alimentation orale et sonde gastrique d'aspiration (vomissements abondants).
- Voie veine périphérique de bon calibre (voie veineuse centrale si aggravation du choc)
- Oxynénothérapie nasale à adapter aux gaz du sang
- Réhydratation et correction des aspirations digestives avec 3 à 4 l de G5/24 h avec 4 g de Nacl/l, 4g KCl/l (du fait de l'hypokaliémie) 1 g de gluconate de calcium/l à adapter aux données de la diurèse, hémodynamique, digestive et aux données biologiques (ionogramme sanguin, urée, créatinine)

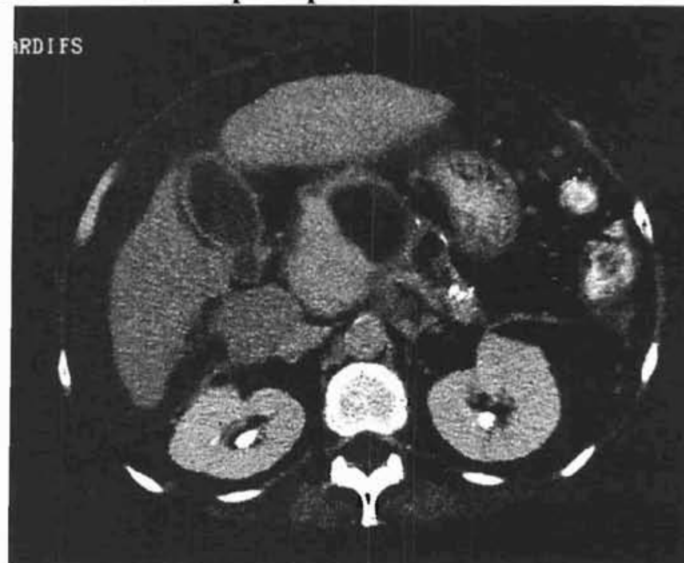
- Si persistance de l'iléus envisager une nutrition parentérale totale sur voie veineuse centrale.
- Antalgiques type Prodafalgan® : 3 fois/j
- Prévention des troubles thrombo-emboliques
- Mise sous scope Surveillance stricte régulière
  - Clinique : pouls, TA, T°, diurèse, état cutané, fréquence respiratoire, scope
  - Paraclinique : ECG, scanner abdominal à J7, NFS, plaquettes, glycémie, LDH, ASAT/ALAT, urée, créatinine, calcémie, gaz du sang, lipasémie.

5) Citez les complications propres à la maladie diagnostiquée à la question n°1.

- Complications générales
  - Rénales : insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
  - Respiratoires : SDRA
  - Hémodynamiques : choc hypovolémique
- Complications locales
  - Nécrose
  - Infection de la nécrose
  - Pseudo-kyste

DOSSIER N°34

Un homme de 38 ans est hospitalisé pour douleurs abdominales épigastriques, à irradiation postérieure, transfixiante évoluant depuis 4 heures. Les antécédents du patient sont une appendicectomie à l'âge de 15 ans pour appendicite aiguë. Le malade boit 150g d'alcool par jour et n'est pas sevré. A l'examen clinique vous notez : température 37°C, TA 14/8, fréquence cardiaque 107/min, l'abdomen est souple, indolore, sans masse palpable, pas de signes d'hypertension portale ou d'insuffisance hépato-cellulaire. Le bilan biologique montre : hémoglobine 14 g/dl, VGM 100 fl, globules blancs 16 700/mm^3 dont 12 000 PNN, natrémie140 meq/l, potassium 4,5 meq/l, créatinine 88 micromol/l, glycémie 5,6 mmol/l. L'amylasémie est à 10 fois la normale, et les ASAT, ALAT et phosphatases alcalines sont normales, la Ggt à 6 fois la normale, calcémie à 2,5 mmol/l. L'ASP montre l'absence de calcifications pancréatiques, il n'y a pas de niveaux hydroaériques. L'échographie abdominale montre une augmentation de volume diffuse du pancréas. Il n'est pas noté de lithiase vésiculaire ni dans la voie biliaire principale.



1) Quel est votre diagnostic ?
2) Quelles sont les causes d'hyperamylasémie ?
3) Quels sont les différents critères de gravité de la maladie. Quel examen complémentaire appréciera au mieux la gravité de l'atteinte pancréatique ?
4) Quels sont les objectifs du traitement médical ?
5) Le malade sort au bout de 15 jours d'hospitalisation. L'évolution est initialement favorable. Il revient 3 semaines plus tard pour des douleurs de l'hypochondre gauche. Le bilan biologique montre une hyperamylasémie à 5 fois la normale. Le scanner est ci joint. Quel est votre diagnostic ?
6) Quelles sont les différentes modalités évolutives de cette complication ?
7) Cet épisode régresse spontanément, et 10 mois plus tard le patient revient pour une nouvelle poussée. Le scanner montre des coulées de nécrose péripancréatiques et en prérénal gauche. Au 10ème jour d'hospitalisation, il présente une fièvre à 38°7, qui persiste 3 jours. La biologie montre une hyperleucocytose à 16 800 dont 12 300 PNN. La radiographie pulmonaire est normale. Les hémocultures et l'ECBU sont négatives. L'écho-doppler des membres inférieurs est normal. Quel diagnostic évoquez vous ? Comment le confirmez vous ?

1) Quel est votre diagnostic ?

Le diagnostic est celui de pancréatite aiguë.
d'origine probablement alcoolique.
sans critères de gravité pour le moment (Ranson 1 à la 24ème heure, pas de signes de gravité clinique).
En effet, il n'y a pas d'arguments pour une origine lithiasique : ni cholestase, ni élévation des transaminases (avec dans ce cas ALAT>ASAT), ni visibilité de lithiase ou de boue vésiculaire à l'échographie abdominale.
A noter ; l'absence de lithiase biliaire à l'échographie ne permet absolument pas d'éliminer le diagnostic de pancréatite aiguë biliaire.

2) Quelles sont les causes d'hyperamylasémie ?

Les causes des hyperamylasémies peuvent être divisées en 3 catégories :

a) causes pancréatiques : pancréatite aiguë, pancréatite chronique en poussée aiguë, parfois cancer du pancréas, traumatismes pancréatique, post CPRE (cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique).

b) les abdomens aigus : angiocholite, cholécystite, ulcères perforés, occlusion intestinale aiguë, dissection aortique, appendicite aiguë, infarctus du mésentère, salpingite, grossesse extra-utérine.

c)affections diverses : insuffisance rénale, maladies des glandes salivaires, tumeurs (ovaires, bronches, prostate), acidocétose diabétique, macroamylasémie, brûlures étendues, pneumonie.

3) Quels sont les différents critères de gravité de la maladie. Quel examen complémentaire appréciera au mieux la gravité de l'atteinte pancréatique ?

Il existe un critère principal clinico-biologique de gravité, et un score tomodensitométrique.

a)Les critères de gravité clinico-biologiques sont les scores de Ranson, d'Imrie, APACHE II et SAPS II.

Le score de Ranson est le principal critère clinico-biologique de gravité. Il est composé de 11 items (chacun coté un point) :

A l'admission :

- Age> 55 ans
- Globules blancs> 16 000/mm ^{3}
- Glycémie > 11 mmol/l (sauf diabète)
- LDH> 350 (1,5N)
- ASAT > 250 UI/l (6N)

Durant les 48 premières heures :

- Baisse de l'hématocrite>10%
- Ascension de l'urée > 1,8 mmol/l
- Calcémie< 2mmol/l
- PaO2 <60 mmHg
- Déficit en bases> 4 mmol/l
- Séquestration liquidienne éstimée > 6 l

Le score d'Imrie est moins utilisé et composé de 9 items chacun coté un point :

- Age> 55 ans,
- globules blancs > 16 000/mm^3,
- Glycémie > 10 mmol/l (sauf diabète),
- urée sanguine > 16 mmol/l,
- calcémie < 2mmol/l, PaO2 < 60mmHg,
- Albuminémie < 32 g/l,
- ASAT > 100UI/l (2N).

b)Le score de Balthazar ou score tomodensitométrique qui apprécie l'inflammation pancréatique et péripancréatique ainsi que la nécrose pancréatique. L'inflammation pancréatique et péripancréatique est classée en :

- grade A : pancréas normal (0 point) ;
- grade B : élargissement focal ou diffus du pancréas (1 point) ;
- grade C : pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péripancréatique (2 points) ;
- grade D : coulée pancréatique unique (3 points) ;
- grade E : coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4points). La nécrose pancréatique :
  - pas de nécrose (défaut de réhaussement du parenchyme pancréatique) (0 point) ;
  - nécrose<30% (2 points) ;
  - nécrose entre 30 et 50% (4 points) ;
  - nécrose > 50% (6 points).

Avec ce score ; un index de sévérité est calculé ; la morbidité est de 8% et la mortalité de 3% quand ce score est < 3. Au delà la morbidité et la mortalité augmentent très nettement.

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste (sauf contre-indications) effectuée vers la 48 ème heure (sauf urgence) appréciera au mieux la nécrose et son extension et sera un critère pronostique (score de Balthazar).

La protéine C-réactive (CRP) : un taux > 150mg/l à la 48eme heure est habituellement admis comme un critère de gravité. L'augmentation de la CRP au cours de l'évolution de la pancréatite aigue doit faire rechercher une aggravation locale.

4) Quels sont les objectifs du traitement médical ?

Les objectifs du traitement sont :

a) contrôler le choc hypovolémique.
b) éviter la dénutrition.
c) arrêter la douleur.
d) arrêter de stimuler la sécrétion pancréatique (patient à jeun, ou en nutrition parentérale totale ou en nutrition entérale par une sonde jéjunale).
e) si des signes de gravité apparaissent transférer le patient en réanimation médico-chirurgicale pour traiter ces complications.

5) Le malade sort au bout de 15 jours d'hospitalisation. L'évolution est initialement favorable. Il revient 3 semaines plus tard pour des douleurs de l'hypochondre gauche. Le bilan biologique montre une hyperamylasémie à 5 fois la normale. Le scanner est ci joint. Quel est votre diagnostic ?

Le diagnostic est celui de pseudo-kyste pancréatique.
devant l'existence de douleurs abdominales et d'une augmentation de l'amylase survenant dans un délai compatible (entre 5 jours et 6 semaines ; en moyenne 2 semaines).
La tomodensitométrie montre un pseudo-kyste du corps du pancréas, sous la forme d'une hypodensité.

6) Quelles sont les différentes modalités évolutives de cette complication ?

Le pseudo-kyste peut :

- disparaître.
- entraîner des douleurs abdominales.
- entraîner une hémorragie (par érosion des artères au contact de la paroi du pseudo-kyste).
- s'infecter.
- se rompre.
- entraîner une compression des organes de voisinage.

7) Cet épisode régresse spontanément, et 10 mois plus tard le patient revient pour nouvelle poussée. Le scanner montre des coulées de nécrose péripancréatiques et en prérénal gauche. Au 10 ème jour d'hospitalisation, il présente une fièvre à 38°7, qui persiste 3 jours. La biologie montre une hyperleucocytose à 16 800/mm^3 dont 12 300 PNN. La radiographie pulmonaire est normale. Les hémocultures et l'ECBU sont négatives. L'écho-doppler des membres inférieurs est normal. Quel diagnostic évoquez vous ? Comment le confirmez vous ?

L'existence d'une nécrose pancréatique associée à de la fièvre et l'absence d'arguments pour une origine autre de la fièvre fait évoquer le diagnostic d'infection de la nécrose pancréatique.

Une tomodensitométrie abdominale peut montrer en cas d'infection à germes anaérobies des bulles gazeuses dans le foyer de nécrose.

Le diagnostic sera porté par la ponction de la nécrose sous scanner, qui permettra de mettre en évidence les germes et d'obtenir un antibiogramme. Parfois ; un drainage radiologique thérapeutique est effectué durant ce geste diagnostique.

PANCREATITE CHRONIQUE

DOSSIER N°35

Monsieur B âgé de 40 ans, vous consulte pour douleurs épigastriques.

Ces douleurs sont épigastriques médiane, irradiant en arrière , la faisant plier en deux. Elles sont souvent provoquées par la prise d'un repas ? Et sont associées parfois à des vomissements. Le patient a volontairement restreint son alimentation depuis 3 mois et a maigri de 4% de son poids corporel. L'intoxication alcoolique est de 80g/jour.

A l'examen vous notez un abdomen souple, sensible au niveau épigastrique, une apyrexie, pas de cicatrice, TR normal.

Données biologiques : NFS, ionogramme sanguin, bilan hépatique, lipasémie : normales.

Données morphologiques : Echographie abdominale de réalisation difficile du fait de la présence de nombreux gaz : la vésicule biliaire hypoéchogène, foie discrètement augmenté de volume normale d'échogénicité normale, visibilité uniquement de la tête du pancréas, siège de calcifications. Fibroscopie œso-gastro-duodénale normale.

---

1) Quel est votre diagnostic principal ?

2) Quels renseignements spécifiques de cette pathologie manquent à l'interrogatoire ?

3) Quel bilan demandez-vous ?

4) Quel traitement proposez-vous ?

5) Un an après, le patient consulte car l'échographie met en évidence une masse liquidienne de 3 x 3 cm en avant du pancréas. Cette échographie avait été pratiquée car le patient avait fait une crise de colique néphrétique. Quel est votre diagnostic ? Quels sont les 2 mécanismes possibles de sa formation?

6) Quel traitement proposez-vous ?

REPONSES

1) Quel est votre diagnostic principal ?

Poussée de pancréatite chronique devant :

- Terrain : sexe masculin, intoxication alcoolique.
- Clinique :
  - douleurs épigastriques rythmées par les repas avec irradiation postérieure calmée par l'antéflexion,
  - restriction alimentaire, perte de poids,
  - évolution chronique,
  - examen clinique normal.
- Examens complémentaires :
  - Calcifications pancréatiques.
  - La gastroscopie élimine une pathologie ulcéreuse

2) Quels renseignements spécifiques de cette pathologie manquent à l'interrogatoire ?

- Recherche de signes d'insuffisance pancréatique exocrine (diarrhée chronique) et/ou endocrine (polyuro-polydipsie...).

3) Quel bilan demandez-vous ?

- ***Bilan morphologique***
  - TDM abdominale sans et avec injection permettant de visualiser le pancréas avec la recherche de calcification, l'aspect du parenchyme, canal du Wirsung, les complications (pseudo-kyste, compression...).
- Bilan biologique minimal (insuffisance pancréatique exocrine et endocrine) et compression de la voie biliaire principale :
  - albumine, TP, bilan hépatique.
  - recherche d'un diabète : glycémie à jeun et post-prandial

4) Quel traitement proposez-vous ?

- Arrêt définitif de l'alcool avec prévention du délirium tremens. Vitaminothérapie B1, B6. Réhydratation.
- Traitement antalgique en respectant les paliers de l'OMS.
- Traitements spécifiques d'une insuffisance pancréatique exocrine (extraits pancréatiques) et endocrine (diabète).

5) Un an après, le patient consulte car l'échographie met en évidence une masse liquidienne de 3 x 3 cm en avant du pancréas. Cette échographie avait été pratiquée car le patient avait fait une crise de colique néphrétique. Quel est votre diagnostic ? Quels sont les 2 mécanismes possibles de sa formation?

Il s'agit d'un pseudokyste pancréatique.

Les 2 mécanismes sont ; le pseudo-kyste rétentionnel et le pseudo-kyste nécrotique.

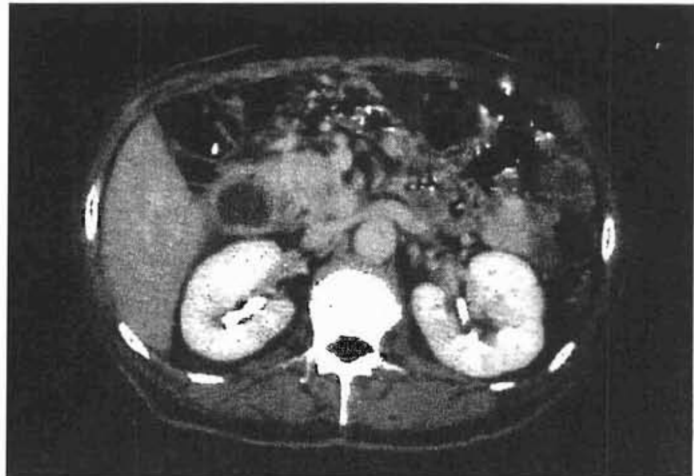
6) Quel traitement proposez-vous ?

Il s'agit d'un pseudokyste pancréatique probablement rétentionnel, de petite taille, non compliquée. Le traitement est la surveillance. Il n'y a aucun geste radiologique, endoscopique ou chirurgical à envisager.

DOSSIER N°36

Monsieur PB, 41 ans est hospitalisé en 1993 pour l'exploration de douleurs abdominales associées à une diarrhée chronique. Les douleurs existent depuis 11 mois, sont épigastriques, transfixiantes, surviennent après les repas et la consommation d'alcool, et sont calmées par la position en chien de fusil. La diarrhée est faite de 4 à 7 selles quotidiennes, jaunâtres, collant à la cuvette. La consommation alcoolique est estimée 1 litre de vin à 12°/j. L'examen clinique met en évidence une hépatomégalie à bord inférieur mousse de 18 cm. Le patient pèse 57 kgs pour 1m65. Les examens complémentaires montrent : GB 5500/mm3, Hb 15g/dl, VGM 105 fl, plaquettes 300 000/mm^3, ASAT 1,2N, ALAT N, Ggt 5N, phosphatases alcalines N, TP 100%, calcémie 2,45 mmol/l, glycémie à jeun 9 mmol/l, lipasémie normale. Ci-joint l'ASP.





---

1) Combien de grammes d'alcool/j boit le patient ? Quelle est la valeur énergétique d'un litre de vin à 12° ? Quel est le pic maximal d'alcoolémie du patient ?

2) Quel est votre diagnostic ? Justifiez.

3) Quelles sont les différentes hypothèses physiopathologiques faites pour expliquer la formation des calculs et la fibrose ?

4) Quel examen morphologique réalisez-vous ? Pourquoi ?

5) Quelles sont les bases de votre traitement ?

6) Le patient sort du service au bout de 7 jours et revient 15 jours plus tard pour de violentes douleurs abdominales. L'amylasémie et la lipasémie sont à 20N. Le scanner est ci joint. Quel est votre diagnostic ?

7) A la 72ème heure d'hospitalisation, le patient présente à nouveau de violentes douleurs abdominales, la fréquence cardiaque est à 120/min, la TA à 8/4. L'Hb est à 6,5g/dl, l'amylasémie à 30N. Le toucher rectal ne ramène pas de sang. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale est normale. Quel diagnostic suspectez-vous ? Comment pouvez-vous le confirmer ?

REPONSES

1) Combien de grammes d'alcool/j boit le patient ? Quelle est la valeur énergétique d'un litre de vin à 12° ? Quel est le pic maximal d'alcoolémie du patient ?

Le patient consomme : 0,12X0,8X1000 = 96g d'alcool/j.

La valeur énergétique tient compte du contenu en éthanol (1g apporte 7kCal), et en glucides (1g apporte 4 kCal).

Un litre de vin rouge à 12° a une valeur énergétique de 96x7 = 672 kCal.

Le pic maximal d'alcoolémie est le rapport entre la quantité d'alcool ingérée et l'espace de dilution (fonction du poids du sujet).

Alcoolémie = quantité d'alcool ingérée en g/ (poids en kg x facteur de correction). Le facteur de correction est 0,6 chez la femme et 0,7 chez l'homme.

Le pic maximal d'alcoolémie est : 96/(70x0,7) = 1,95g/l.

2) Quel est votre diagnostic ? Justifiez.

Le diagnostic est celui de pancréatite chronique calcifiante. Devant :

- sexe masculin.
- éthylisme chronique.
- les caractéristiques de la douleur : chronique, augmentée par les aliments et l'alcool, position antalgique en chien de fusil.
- l'amaigrissement.
- la diarrhée chronique due à une probable insuffisance pancréatique exocrine.
- la probable insuffisance pancréatique endocrine.
- les calcifications radiologiques se projetant sur l'aire pancréatique ; de face au bord droit de L2-L3 et au bord gauche de L1. De profil elles sont rétrogastriques et prévértébrales.

3) Quelles sont les différentes hypothèses physiopathologiques faites pour expliquer la formation des calculs et la fibrose ?

Plusieurs mécanismes sont à l'origine de la fibrogénèse pancréatique.

- Lithogénèse intracanalaire. C'est la théorie la plus ancienne. L'alcool : - augmente la viscosité du suc pancréatique par une sécretion accrue de protéines ; - diminue la concentration du suc pancréatique en citrate, bicarbonate et lithostatine. La lithostatine est une glycoprotéine sécrétée dans le suc pancréatique empechant la précipitation des sels de calcium sous forme de bicarbonate et inhibant la croissance des cristaux de bicarbonate de calcium. La formation de ces bouchons protéiques va conduire à la constitution de lithiase obstructive qui vont etre à l'origine de la destruction de l'épithélium canalaire et du développement de mécanismes inflammatoires réactionnels aboutissants à la fibrose.
- Théorie de la séquence : nécrose-fibrose. Les poussées répétées aigues laisseraient comme séquelles une cicatrice fibreuse ; aboutissant aux lésions de pancréatite chronique.
- Cytokines, facteurs de croissance et de fibrose. Plusieurs facteurs de croissance ; et en particulier le TGF- b conduiraient à la fibrose.
- Toxicité directe de l'alcool. L'acétaldéhyde principal métabolite de l'alcool a une action cytotoxique directe sur la cellule acineuse et augmente la production de radicaux libres et diminue la concentration du suc pancréatique en citrate, bicarbonate et lithostatine. Il favorise ainsi la fibrogénèse et la lithogénèse.
- Immunité : il semble que les lymphocytes T aussi bien CD4+ que CD8+ activés soient impliqués dans la constitution des lésions de pancréatite chronique.

4) Quel examen morphologique réalisez-vous ? Pourquoi ?

Un scanner abdominal.
Qui :
- confirmera le diagnostic en montrant les calcifications dans le pancréas.
- recherchera des complications : pseudo-kyste, dilatation de la voie biliaire principale (peu probable, les phosphatases alcalines étant normales).

Le scanner est meilleur que l'échographie pour l'exploration des lésions pancréatiques.

5) Quelles sont les bases de votre traitement ?

Arrêt total et définitif de l'alcool.
-Antalgiques en cas de douleurs.
- Diabète :
  - régime normocalorique, normoglucidique, pauvre en sucres d'absorption rapide ;
  - en cas de diabète modéré récent, les sulfamides hypoglycémiants sont souvent efficaces ;
  - lorsque le diabète est sévère et mal équilibré, le traitement repose sur l'insuline dont les doses sont généralement modérées.
- Maldigestion :
  - régime normo ou hypercalorique avec restriction lipidique modérée (60 à 80 grammes/jour) permettant de limiter la diarrhée ;
  - extraits pancréatiques gastroprotégés (la dose minimale semble etre de 25 000 unités internationales de lipase par repas).

- Correction des carences vitaminiques (en particulier du groupe B).
- Surveillance des douleurs, de la glycémie capillaire...

6) Le patient sort du service au bout de 7 jours et revient 15 jours plus tard pour de violentes douleurs abdominales. L'amylasémie et la lipasémie sont à 20N. Le scanner est ci joint. Quel est votre diagnostic ?

Le diagnostic est celui de pseudo-kyste pancréatique. Devant :
- la survenue de douleurs abdominales.
- avec augmentation de l'amylase et de la lipase sanguine.
- dans un délai compatible (entre 5 jours et 6 semaines).
- le scanner montre une hypodensité, régulière, à paroi fine.

7) A la 72ème heure d'hospitalisation, le patient présente à nouveau de violentes douleurs abdominales, la fréquence cardiaque est à 120/min, la TA à 8/4. L'Hb est à 6,5g/dl, l'amylasémie à 30N. Le toucher rectal ne ramène pas de sang. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale est normale. Quel diagnostic suspectez-vous ? Comment pouvez-vous le confirmer ?

Hémorragie intra-kystique : Devant :

- le terrain, avec pseudo-kyste pancréatique connu.
- augmentation de l'amylasémie.
- l'absence de méléna.
- l'absence de lésion hémorragique à la fibrosocopie oeso-gastro-duodénale.

L'hémorragie est due à une érosion des parois artérielles par le contenu du pseudo-kyste à l'origine de la formation d'un pseudo-anévrysme.

Le diagnostic de certitude peut être porté :

- l'artériographie, diagnostique qui en période hémorragique peut montrer l'extravasation du produit de contraste, et peut être également un geste thérapeutique (embolisation).
- l'écho-doppler peut mettre en évidence un flux artériel intra-kystique avec saignement actif à l'intérieur du pseudo-kyste.
- le scanner abdominal peut montrer un pseudo-kyste spontanément hyperdense.

Il est à noter que parfois ; en cas de communication pseudo-kyste - canal de Wirsung ; du sang peut s'extérioriser par la papille et etre l'origine d'un méléna. Le sang extériorisé par la papille est alors bien visible avec un duodénoscope, qui a une vision latérale contrairement au fibroscope conventionnel qui a une vision axiale.

ICTERE

DOSSIER N°37

Monsieur M 20 ans, vous consulte pour un ictère intermittent. Le patient a noté que l'ictère apparaissait lors d'affections intercurrents (grippe, bronchite...) et surtout lors des épisodes de jeune (en particulier lors du Ramadan). Les urines sont claires et les selles de couleur normale. L'examen clinique ne met en évidence qu'un subictère. Il n'y a pas de signe d'insuffisance hépatocellulaire, ni d'hypertension portale.
Les examens biologiques montrent: Hb 15,5g/dl, VGM 89 fl, GB 7000/mm^3, ASAT N, ALAT N, phosphatases alcalines N, Ggt N, bilirubine totale micromol/l avec bilirubine non conjuguée 37 micromol/l.

---

1) Quelles sont les étiologies d'ictère à bilirubine non conjuguée?

2) Quel est ici le diagnostic le plus probable?

3) Quelle est la physiopathologie de cette maladie?

4) Quel est le mode de transmission de cette maladie? Quelle est la prévalence de cette maladie dans la population générale?

5) Quel traitement pouvez vous mettre en route? Pourquoi ce traitement est efficace? Dans quelle autre maladie génétique donnant des ictères à bilirubine non conjuguée ce traitement est inefficace? Pourquoi?

6) Existe-t-il des complications à long terme de cette maladie?

1) Quelles sont les étiologies d'ictère à bilirubine non conjuguée?

Hématologiques : ictères hémolytiques, dysérythropoïèses.
Hépatiques : maladie de Gilbert, syndrome de Crigler-Najjar.
Chez le nouveau-né : ictère physiologique simple.

2) Quel est ici le diagnostic le plus probable?

Le diagnostic le plus probable est celui de maladie de Gilbert.
Arguments cliniques : âge de détection en moyenne entre 15 et 20 ans, ce qui élimine un syndrome de Crigler-Najjar à début plus précoce. Examen clinique normal, ictère isolé. Accentuation de l'ictère lors des épisodes de jeun ou d'affections intercurrente.
Arguments biologiques : augmentation exclusive de la bilirubine non conjuguée, ggt et phosphatases alcalines normales.
Absence d'arguments pour une hémolyse.

3) Quelle est la physiopathologie de cette maladie?

Mutation dans le promoteur du gène de la B-UGT 1 avec diminution de son activité hépatique.

4) Quel est le mode de transmission de cette maladie? Quelle est la prévalence de cette maladie dans la population générale?

Mode autosomique récessif.
Prévalence : 3 à 10%.

5) Quel traitement pouvez vous mettre en route? Pourquoi ce traitement est efficace? Dans quelle autre maladie génétique donnant des ictères à bilirubine non conjuguée ce traitement est inefficace? Pourquoi?

Si ictère esthétiquement gênant : phénobarbital ou méprobamate. Diminution de la bilirubinémie grâce à une induction enzymatique.
Si Crigler-Najjar de type I, l'activité enzymatique est nulle et ne peut être induite, rendant ce type de traitement inefficace.

6) Existe-t-il des complications à long terme de cette maladie?

Non, la maladie est bénigne, il n'y a aucune complication.

TUMEURS DU PANCREAS

DOSSIER N°38

Un patient de 60 ans est hospitalisé pour l'exploration d'un ictère apparu de manière progressive avec prurit diffus depuis 2 mois. L'examen clinique montre un ictère cutanéo-muqueux , une grosse vésicule palpable dans l'hypochondre droit, indolore. Il n'y a pas d'adénopathies.

---

1) Quelles sont les étiologies de grosse vésicule ?

2) Qu'est ce qui vous aurait orienté sur le plan clinique vers une cause néoplasique de l'ictère ?

3) Vous prescrivez une échographie abdominale. Qu'en attendez vous ?

4) Que recherchez vous sur le plan clinique, dans le cadre du bilan d'extension ?

5) Quelle est l'histologie la plus fréquente dans le cancer du pancréas ?

6) A la prise de sang, vous constatez une hémoglobine à 8,5 g/dl avec VGM à 70 fl, ferritinémie et fer sérique effondrés. Le patient dit avoir une à deux fois depuis 5 mois des selles noires. La fibroscopie montre la saillie intraduodénale d'une tumeur lisse et régulière. Quel diagnostic évoquez vous ?

7) Comment confirmez vous ce diagnostic ? Comment pouvez-vous en confirmer le caractère bénin ou malin ?

8) Quel est le meilleur examen complémentaire pour détecter les petites tumeurs pancréatiques ?

1) Quelles sont les étiologies de grosse vésicule ?

Cancer de la tête du pancréas.
Ampullome vatérien.
Tumeur de la vésicule biliaire.
Cholécystite aiguë.
Obstacle sur la voie biliaire principale autre que l'ampullome vatérien ou le cancer de la tete du pancréas : tumeur maligne des voies biliaires ; cholangiocarcinome.

2) Qu'est ce qui vous aurait orienté sur le plan clinique vers une cause néoplasique de l'ictère ?

- Apparition progressive.
- Evolution continue sans rémission.
- Sans prodromes.
- Absence de crise douloureuse aiguë.
- Absence d'épisodes fébriles au delà de 38°5.

3) Vous prescrivez une échographie abdominale. Qu'en attendez-vous ?

- Visualisation des voies biliaires ; caractère dilaté ou non des voies biliaires extra et/ou intra hépatique.
- Visualisation d'une éventuelle tumeur pancréatique : taille, localisation, adénopathies péripancréatiques.
- Recherche de métastases hépatiques.
- Extension aux organes de voisinage.
- Ascite évoquant dans ce cas une carcinose péritonéale.
- Visualisation de la grosse vésicule avec présence ou non de lithiase et paroi non remaniée.

4) Que recherchez vous sur le plan clinique, dans le cadre du bilan d'extension ?

- Palpation du foie.
- Recherche des signes de carcinose péritonéale : -toucher rectal –toucher ombilical –ascite.
- Palpation des aires ganglionnaires (sus claviculaire gauche de Troisier)
- Recherche d'une pleurésie.
- Recherche de signes cutanés de cytostéatonécrose de Weber Christian (rare)

5) Quelle est l'histologie la plus fréquente dans le cancer du pancréas ?

Adénocarcinome.

6) A la prise de sang, vous constatez une hémoglobine à 8,5 g/dl avec VGM à 70 fl, ferritinémie et fer sérique éffondrés. Le patient dit avoir une à deux fois depuis 5 mois des selles noires. La fibroscopie montre la saillie intraduodénale d'une tumeur lisse et régulière. Quel diagnostic évoquez vous ?

Ampullome vatérien.

7) Comment confirmez vous ce diagnostic ? Comment pouvez-vous en confirmer le caractère bénin ou malin ?

Fibroscopie oeso gastro duodénale avec biopsies multiples de la tumeur. Au mieux avec un appareil à vision latérale (duodénoscope) qui autorisera une meilleure vision de la tumeur qu'un gastroscope classique à vision axiale.

- Les biopsies perendocopiques ne montrent pas toujours de tissu tumoral (possibilité de n'obtenir que de la muqueuse normale ou simplement inflammatoire). De plus en cas de tumeur siégeant préférentiellement à l'intérieur de l'ampoule ; il est possible de n'obtenir sur les biopsies qu'une prolifération bénigne alors qu'il s'agit d'un cancer.
- C'est pour ces raisons vu le siège préférentiel intra ampullaire de la tumeur qu'une sphinctérotomie endoscopique est la plupart du temps nécessaire pour obtenir des biopsies qui porteront définitivement le diagnostic. Cependant il faut mettre en balance les risques de la sphinctérotomie (hémorragie, angiocholite, perforation).

L'echo-endoscopie lorsqu'elle montre la présence d'une tumeur envahissant le pancréas ou des adénopathies loco-régionales fait hautement suspecter la malignité.

8) Quel est le meilleur examen complémentaire pour détecter les petites tumeurs pancréatiques ?

L'écho-endoscopie. L'echo-endoscopie permet également de pratiquer des ponctions des petites tumeurs, ce qui n'est pas possible par tomodensitométrie ou échographie trans-pariétale.

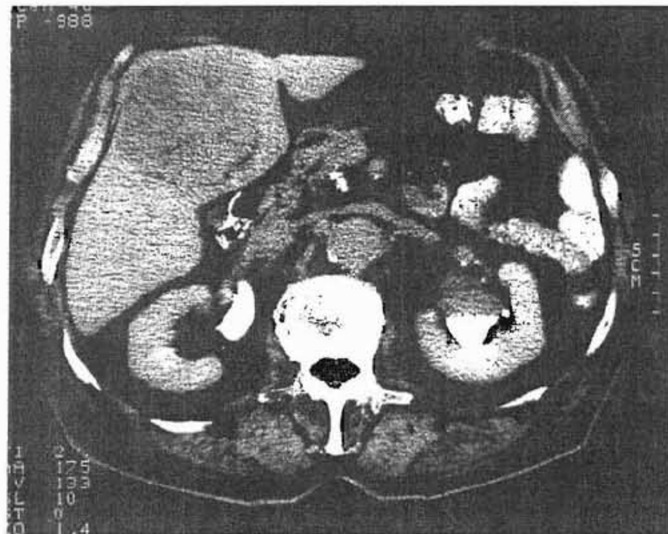
PARTIE V

PATHOLOGIE DU FOIE

HEMOCHROMATOSE

DOSSIER N°39

Un homme de 48 ans consulte pour des douleurs de l'hypochondre droit augmentant à l'inspiration apparues depuis 3 mois. Il a également maigri de 2 kgs en trois mois et se sent très fatigué. Il est barman et consomme 150 g d'alcool par jour. Dans ses antécédents on note une appendicectomie, des arthralgies (interphalangiennes proximales) depuis 7 ans et une baisse de la libido depuis 5 ans. Son père est décédé d'un cancer de l'oesophage et sa mère d'un infarctus du myocarde. Il a 2 soeurs de 38 et 40 ans et un frère de 18 ans en bonne santé tous les trois. Il n'est pas marié et n'a pas d'enfants. A l'examen clinique vous notez : une pigmentation cutanée diffuse, brunâtre, grise prédominante sur les régions découvertes. Il existe une hépatomégalie à 2 travers de doigt à bord inférieur tranchant, mesurant 18 cm sur la ligne médioclaviculaire. Il n'y a pas d'autres signes d'insuffisance hépatocellulaire ni d'hypertension portale. Il existe une atrophie testiculaire.



---

1) **Quel diagnostic évoquez vous et sur quels arguments ?**
2) **Quel est le mode de transmission de la maladie ? Pourquoi les soeurs et le frère ne sont pas cliniquement touchés ?**
3) **Les examens complémentaires montrent : hémoglobine à 11g/dl, plaquettes à 200 000/mm^3 ; ASAT, ALAT et phosphatases alcalines sont normales. La ggt est à 4 N, le TP à 90%, l'albumine à 40g/l. La glycémie à jeun est à 7,3 mmol/l et la glycémie après surcharge orale à 15 mmol/l. Les sérologies virales B et C sont négatives. Le coefficient de saturation de la transférrine est à 90%. La gastroscopie est normale. Quel examen confirme le diagnostic ? Quels autres examens pratiquez-vous ? Pourquoi ?**
4) **Quel traitement instituez vous ?**
5) **Un dépistage familial est-il nécessaire en sachant que les frères et soeurs du patient sont phénotypiquement normaux ? Si oui, comment le conduisez vous ?**
6) **Le patient est perdu de vu pendant 10 ans. Le traitement prescrit n'a pas été suivi. Il revient pour ascite, amaigrissement de 10 kgs en 3 mois et subictère. Le scanner est ci joint. Quel est votre diagnostic ? Comment le confirmez vous ?**

1) Quel diagnostic évoquez vous et sur quels arguments ?

Le diagnostic est celui d'hémochromatose génétique.
En effet, il existe une asthénie, une mélanodérmie et une hépatomégalie volumineuse. L'impuissance et l'atrophie testiculaire sont dues à l'atteinte endocrinienne ; hypogonadisme du à un dysfonctionnement anté-hypophysaire.
Les douleurs articulaires sont certainement en rapport avec une chondrocalcinose, (interphalangiennes proximales, poignet, hanches).
Le diagnostic d'hémochromatose secondaire est éliminée devant l'absence de transfusion répétées (dysérytropoïèse), de notion d'hémolyse chronique.
L'hémochromatose génétique a certainement été aggravée par l'alcoolisme (hémochromatose dite arrosée).

2) Quel est le mode de transmission de la maladie ? Pourquoi les soeurs et le frère ne sont pas cliniquement touchés ?

Le mode de transmission est autosomique récessif à pénétrance variable.
Les frères et soeurs du patient peuvent être hétérozygotes ou homozygotes sains. Donc, ils peuvent ne pas avoir la maladie.
Dans sa forme majeure, la symptomatologie devient patente entre 25 et 45 ans chez l'homme. Le frère de 18 ans n'est pas dans cette tranche d'âge.
Le sex ratio est de 10/1 avant la ménopause et de 3/2 après celle ci. En effet les pertes menstruelles mettent de manière temporaire les femmes à l'abri de la surcharge ferrique. Les soeurs n'ont pas atteint la ménopause.

3) Les examens complémentaires montrent : hémoglobine à 11g/dl, plaquettes à 200 000 ; ASAT, ALAT et phosphatases alcalines sont normales. La ggt est à 4 N, le TP à 90%, l'albumine à 40g/l. La glycémie à jeun est à 7,3 mmol/l et la glycémie après surcharge orale à 15 mmol/l. Les sérologies virales B et C sont négatives. Le coefficient de saturation de la transférrine est à 90%. La gastroscopie est normale. Quel examen confirme le diagnostic ? Quels autres examens pratiquez-vous ? Pourquoi ?

La confirmation de l'hémochromatose génétique est actuellement faite par la recherche de la mutation C282Y. Il faut que le patient soit homozygote C282Y/C282Y pour pouvoir porter le diagnostic d'hémochromatose génétique. L'hétérozygote C282Y ou l'homozygote sain ne peuvent pas avoir d'hémochromatose génétique.
Ici, il faudra également pratiquer une ponction biopsie hépatique (PBH). Les indications de la PBH dans l'hémochromatose génétique sont actuellement limitées. La PBH n'est faite que si il existe une des données suivantes :

- ferritinémie supérieure à 1000mg/l ;
- hépatomégalie ;
- signes d'insuffisance hépato-cellulaire ou d'hypertension portale ;
- transaminases élevées ;
- consommation excessive d'alcool.

La PBH sera effectuée après avoir éliminé les contre-indications habituelles.

La PBH montre :
- une accumulation massive de fer (visible par la coloration de Perls) dans les hépatocytes, les cellules de Kuppfer et le tissu conjonctif ;
- une accumulation de fer à prédominance périportale ;
- une concentration hépatique élevée en fer ;
- un rapport de la concentration hépatique en fer (en mmol/g de poids sec/ âge en années) > 2.

Les autres lésions hépatiques pouvant être vues sur la PBH chez ce patient éthylique sont :
- stéatose macrovésiculaire.
- hépatite alcoolique aiguë.
- cirrhose.

4) Quel traitement instituez vous ?

Il faut : arrêter l'alcool de manière complète et définitive.
- le régime pauvre en fer n'a pas d'indication. Le thé, diminue l'absorption intestinale du fer et permet de diminuer le nombre de saignées nécessaires en traitement d'entretien.
- régime diabétique (il existe une intolérance au glucose).
- en cas de douleurs articulaires faire un traitement par colchicine ou autre traitement efficace dans les poussées de chondrocalcinose.

Le traitement de l'hémochromatose génétique est basé sur les saignées. Les contre-indications des saignées sont : -anémie, insuffisance hépatique avec décompensation oedémato-ascitique, hypoprotidémie sévère, age avancé, insuffisance coronarienne ou cardiaque décompensée, impossibilité technique.

Les saignées seront faites sous stricte surveillance clinique (bonne tolérance hémodynamique) et biologique (afin de dépister une anémie).

Le traitement déplétif se fait en 2 phases :
- Phase de déplétion : 400 à 500 ml par semaine. La durée de cette phase est fonction de la quantité de fer en excès et s'échelonne de 3 mois à 2 ans. La numeration formule sanguine est mensuelle ; le dosage de la ferritinémie trimestrielle. Le fer sérique et le coefficient de saturation ne sont dosés que lorsque la ferritine approche des valeurs normales. Le but recherché est d'atteindre une ferritinémie inférieure à 50mg/l, un fer sérique inférieur à 15 mmol/l et/ou une saturation de la transferrine inférieure à 20%.
- Phase d'entretien : mise en place dès la désaturation et poursuivie à vie. Habituellement ; une saignée de 500 ml tous les mois à 3 mois. L'objectif étant de maintenir la férritinémie, le fer sérique et le coefficient de saturation aux mêmes taux qu'à la fin du traitement d'attaque.

Les autres traitements possibles sont des traitements chélateurs :
- La desferrioxamine (Desferal) : uniquement administrable par voie parentérale. L'administration conjointe de vitamine C potentialise l'effet de chélation. Les indications sont réservées aux contre-indications des phlébotomies.

5) Un dépistage familial est -il nécessaire en sachant que les frères et soeurs du patient sont phénotypiquement normaux ? Si oui, comment le conduisez vous ?

Oui, le dépistage familial, basé sur une enquête génotypique est nécessaire chez les frères et soeurs de ce patient, qui comme on l'a vu peuvent être phénotypiquement normaux.

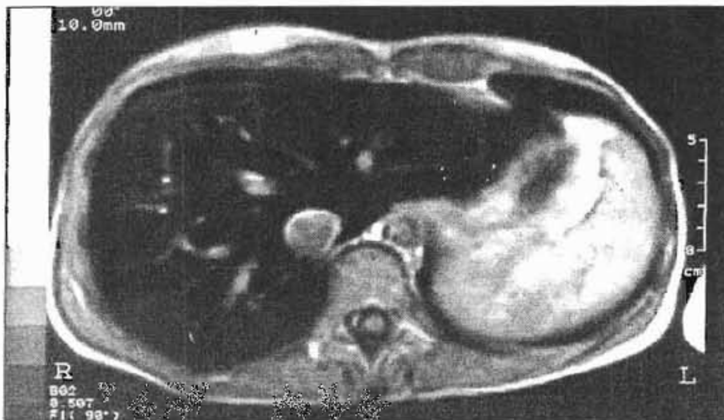
L'enquête familiale est basée sur la recherche de la mutation du gène HFE. Deux mutations sont connues dont une est due à la substitution d'une cystéine en position 262 (Cys282Tyr), et l'autre à la substitution d'une histidine par l'acide aspartique en position 63(His63Asp). Seule la mutation du premier gène semble être importante.

Les patients apparentés peuvent être homozygotes ou hétérozygotes pour l'une ou l'autre des mutations. Ou encore, n'avoir aucune des mutations.

En cas d'homozygotie pour l'une des mutations un bilan complet sanguin et éventuellement une PBH sont nécessaires (voir indications de la PBH au dessus). Deux écoles s'affrontent ; ceux qui traitent par saignées le plus rapidement possible, et ceux qui attendent les premiers signes cliniques ou histologiques, ceci sous une stricte surveillance clinique.

6) Le patient est perdu de vu pendant 10 ans. Le traitement prescrit n'a pas été suivi. Il revient pour ascite, amaigrissement de 10 kgs en 3 mois et subictère. Le scanner est ci joint. Quel est votre diagnostic ?

Les signes cliniques ; d'hypertension portale (ascite) et d'insuffisance hépatocellulaire (ictère) sur un terrain d'hémochromatose génétique ne suivant pas le traitement et après plusieurs années d'évolution font évoquer le diagnostic de cirrhose.
La masse hépatique sur cirrhose évoque en premier un carcinome hépatocellulaire.
La confirmation du carcinome hépatocellulaire est faite par les examens biologiques et la plupart du temps la PBH . L'alpha-foeto protéine si elle est > 500ng/ml en présence d'une masse hépatique chez un cirrhotique (prouvé histologiquement) ayant les caractéristiques radiologiques de CHC fait le diagnostic de CHC sans nécessité de preuve histologique.



IRM : hémochromatose génétique.

HEPATITES VIRALES

DOSSIER N°40

Une femme de 45 ans vous est adressée pour conduite à tenir devant une cytolyse chronique. Dans ses antécédents on note une toxicomanie à l'héroïne arrêtée depuis 5 ans. Elle n'a jamais pris de médicaments potentiellement hépatotoxiques.
Un bilan hépatique (fait devant une asthénie chronique) montrait en janvier 1996 : ALAT à 5N, ASAT à 2N, bilirubine, Ggt et phosphatases alcalines normales. Ces mêmes valeurs étaient retrouvées sur le bilan hépatique de août 1996. Les sérologies virales sont les suivantes : Ac anti HBs +, Ac anti Hbe -, Ag Hbe -, Ac anti HCV +. Les auto anticorps anti-mitochondries, anti-nucléaires, anti-LKM1 et anti-muscles lisses sont négatifs. La numération formule sanguine montre : plaquettes 250 000/mm^3, leucocytes 5800/mm^3 et hémoglobine 13,9g/dl.
L'examen clinique est normal.

---

1) Quel est le diagnostic le plus probable ?

2) Quels examens complémentaires pratiquez vous ? Pourquoi ?

3) Quel est votre interprétation pour la sérologie virale B ? Quelle aurait été votre interprétation dans les trois cas suivants ?
a) HBV DNA+, Ag HBe+, Ac anti HBe-, Ag HBs+.
b) HBV DNA+, AgHBe-, Ac anti HBe+, Ag HBs +.
c) HBV DNA-, Ag HBe-, Ac anti HBe+, Ag HBs+.

4) L'examen histologique hépatique montre un important infiltrat inflammatoire fait de cellules mononuclées siégeant dans les espaces portes, des lésions de nécrose parcellaire touchant les hépatocytes de la lame bordante périportale, la présence de nodules lymphoïdes dans les espaces portes, une stéatose hépatocytaire et une atteinte inflammatoire des canaux biliaires. Il y a peu de lésions de fibrose. Quels sont parmi ces signes histologiques ceux allant plus particulièrement dans le sens de votre diagnostic étiologique de la question 1 ?

5) Traitez vous la patiente ? Expliquez. Par quels produits et combien de temps ? Quelles sont les contre-indications absolues de ces traitements ?

6) Quels sont les précautions à prendre dans l'entourage familial ?

1) Quel est le diagnostic le plus probable ?

Le diagnostic le plus probable est celui d'hépatite chronique virale C.
Devant
- la positivité de la sérologie virale C.
- la sérologie virale B stigmate de vaccination.
- l'absence d'arguments pour une autre cause d'hépatite chronique (auto immune ou alcoolique ou médicamenteuse).

2) Quels examens complémentaires pratiquez vous ? Pourquoi ?

Le test sanguin est un test légal et permet d'affirmer que le patient est vraiment HCV+ (pas un faux positif). En pratique c'est la PCR du HCV qui permet en plus de savoir si le patient réplique le virus et n'est pas guéri. En effet, 15% des patients guérissent spontanément et conservent des anticorps positifs avec une PCR négative.

La PBH permet de savoir :
- si il existe ou non une cirrhose constituée ;
- si il existe des signes histologiques d'activité ;
- si il existe des signes en faveur d'une autre maladie (diagnostic différentiel) ;
- le degré de fibrose.

La PBH n'est effectuée qu'après avoir éliminé les contre-indications du geste.

3) Quel est votre interprétation pour la sérologie virale B ? Quelle aurait été votre interprétation dans les trois cas suivants ?
a) HBV DNA+, Ag HBe+, Ac anti HBe-, Ag HBs+.
b) HBV DNA+, AgHBe-, Ac anti HBe+, Ag HBs +.
c) HBV DNA-, Ag HBe-, Ac anti HBe+, Ag HBs+.

La patiente a été vaccinée
a) Hépatite chronique B avec réplication du virus B sauvage.
b) Hépatite chronique B avec réplication du virus B mutant (mutant pré C).
c) Hépatite chronique B sans réplication du virus.

4) L'examen histologique hépatique montre un important infiltrat inflammatoire fait de cellules mononuclées siégeant dans les espaces portes, des lésions de nécrose parcellaire touchant les hépatocytes de la lame bordante périportale, la présence de nodules lymphoïdes dans les espaces portes, une stéatose hépatocytaire et une atteinte inflammatoire des canaux biliaires. Il y a peu de lésions de fibrose. Quels sont parmi ces signes histologiques ceux allant plus particulièrement dans le sens de votre diagnostic étiologique de la question 1 ?

Les lésions qui s'observent plus souvent au cours de l'hépatite chronique C qu'au cours des hépatites chroniques d'autres étiologies sont :
- La stéatose hépatocytaire.
- Les nodules lymphoïdes portaux.
- Les lésions inflammatoires des canaux biliaires.

5) Traitez vous la patiente ? Expliquez. Par quels produits et combien de temps ? Quelles sont les contre-indications absolues de ces traitements ?

Oui, cette patiente a une indication de traitement. Il existe une activité histologique, avec une fibrose non au stade de cirrhose, les transaminases sont élevées. Le traitement actuel est la bithérapie associant interféron-alpha pégylé et ribavirine.

Les contre-indications absolues à l'interféron sont :

- épilepsie non contrôlée,
- insuffisance rénale sévère,
- thrombopénie (<50 000/mm^3), -neutropénie (<1 000/mm^3),
- cirrhose décompensée avec insuffisance hépatique sévère et/ou complication (ascite, encéphalopathie, hémorragie digestive),
- dépression non contrôlée ou psychose sévère actuelle,
- transplantation d'organes à l'exception du foie,
- grossesse.

Les contre-indications absolues de la ribavirine sont :

- insuffisance rénale sévère,
- cardiopathie sévère,
- grossesse,
- anémie,
- absence de contraception,
- hémoglobinopathie.

Le sujet est naïf. Il n'a jamais eu de traitement antérieur pour l'hépatite chronique virale C.
Le traitement est essentiellement fonction du génotype. En cas de génotype 2 ou 3 la durée du traitement est de 6 mois. En cas de génotype 1 le traitement est de 12 mois.

6) Quels sont les précautions à prendre dans l'entourage familial ?

Il faut interdire le partage d'objets pouvant être souillés par du sang (brosse à dents, rasoir).
Le préservatif devra être utilisé en cas de lésion génitale ou en cas de rapport durant les menstruations (la contamination sexuelle par le VHC est rare).

CIRRHOSE & SES COMPLICATIONS

DOSSIER N°41

Une femme de 48 ans vous consulte pour un prurit diffus associé à un ictère cutanéo-muqueux et à une asthénie. Elle n'a aucun antécédent notable. Elle a eu 2 ans auparavant pour un prurit une prise de sang montrant à 2 reprises à 6 mois d'intervalle une GGT à 2 fois la normale et des phosphatases alcalines à 3 fois la normale, bilirubine normale et absence de cytolyse hépatique. Les sérologies virales B et C, ainsi que les autoanticorps anti muscle lisse, anti nucléaires et anti LKM1 étaient négatives. Le taux sérique des IgM était normal. Elle ne prend aucun médicament, ne boit pas d'alcool, et ne fume pas.
A l'examen clinique vous notez des lésions de grattage. Il existe un ictère et des urines foncées, des xanthomes cutanés, une hépatomégalie à bord inférieur mousse, sans signes d'hypertension portale. La patiente se plaint depuis 5 ans de l'absence de larmes, et a l'impression d'avoir une bouche sèche.

---

1) Quel examen morphologique pratiquez vous? Détaillez

2) Quel diagnostic suspectez vous? Discuter les diagnostics différentiels en détail.

3) L'examen effectué à la question n°1 est normal. Quel examen sanguin peut vous faire progresser dans votre diagnostic? Quel est sa fréquence dans cette pathologie?

4) L'examen effectué à la question 3 est très fortement positif. La biopsie hépatique confirme votre diagnostic en montrant: une fibrose septale depuis l'espace porte avec des foyers de nécrose hépatocellulaire à la périphérie des lobules. La patiente est perdue de vue. Elle revient 8 ans plus tard. Le TP est à 55 %, avec facteur II à 39%, VII à 45%, IX à 65% et V à 98%, la numération formule sanguine normale, la bilirubine à 40 micromol/l. Discutez les grandes lignes du traitement.

5) Citez trois maladies pouvant être associées à cette pathologie.

6) Quel est le principal facteur pronostique biologique dans cette affection?

REPONSES

1. Quel examen morphologique pratiquez vous? Détaillez

Echographie hépato-biliaire. Pour noter l'existence ou non d'obstacle ou de dilatation des voies biliaires intra et/ou extra hépatiques.

2. Quel diagnostic suspectez vous? Discuter les diagnostics différentiels en détail.

Cirrhose biliaire primitive.

Devant : sexe féminin, âge compatible (entre 40 et 55 ans), phase asymptomatique avec une cholestase biologique, puis phase symptomatique. Prurit précédent l'ictère. Signes en faveur d'un syndrome de Gougerot Sjögren (pouvant être associée à une cirrhose biliaire primitive).

Diagnostics différentiels : hépatites virales chroniques (mais sérologies négatives), hépatites médicamenteuses (pas de prise médicamenteuse), auto-immunes (auto-anticorps négatifs), cholangite sclérosante surtout.

Mais contre la cholangite sclérosante, taux des IgM normal, sexe non masculin, pas de notion ou de symptomatologie de colite inflammatoire.

3. L'examen effectué à la question n°1 est normal. Quel examen sanguin peut vous faire progresser dans votre diagnostic? Quel est sa fréquence dans cette pathologie?

Les anticorps anti-mitochondries de type M2. Ils sont présents dans 90 à 95% des cas de cirrhose biliaire primitive.

4) L'examen effectué à la question 3 est très fortement positif. La biopsie hépatique confirme votre diagnostic en montrant: une fibrose septale depuis l'espace porte avec des foyers de nécrose hépatocellulaire à la périphérie des lobules. La patiente est perdue de vue. Elle revient 8 ans plus tard. Le TP est à 55 %, avec facteur II à 39%, VII à 45%, IX à 65% et V à 98%, la numération formule sanguine normale, la bilirubine à 40 micromol/l. Discutez les grandes lignes du traitement.

Traitement symptomatique : nutritionnel (triglycérides à chaînes moyenne ne requérant pas de concentrations micellaires d'acides biliaires pour être absorbés), compensation des déficits (vit K, vit A, vit D), traitement du prurit (cholestyramine qui n'est efficace qu'en cas de cholestase incomplète et qui augmente la malabsorption des vitamines liposolubles).

Traitement étiologique : acide ursodésoxycholique qui entraîne une amélioration histologique et améliore probablement la survie des malades.

5) Citez trois maladies pouvant être associées à cette pathologie.

Polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, polymyosite, lupus erythémateux disséminé, alvéolite allergique fibrosante, maladie coeliaque...

6) Quel est le principal facteur pronostique biologique dans cette affection?

La bilirubinémie.

DOSSIER N°42

Monsieur R, 20 ans, dont le père adoptif est psychiatre et aussi le doyen de votre faculté est amené par sa mère naturelle en consultation d'hépatologie pour avis spécialisé sur une augmentation des transaminases. Cette consultation a été préconisée par le psychiatre qui suit habituellement monsieur R. Dans les antécédents de monsieur R on note : à l'âge de 15 ans une hépatite aiguë ayant duré 6 semaines, spontanément résolutive, avec sérologies virales A, B, C négatives. Les transaminases étaient alors à 5 fois la normale, et le TP normal. En même temps que la cytolyse avait été notée une anémie à 10g/dl avec haptoglobine basse. Depuis 3 ans le patient présente des mouvements involontaires en particulier des tremblements, des troubles de l'écriture qui est microscopique ainsi que des troubles de la parole qui est lente et saccadée. L'année dernière, il a présenté un épisode de dépression. Le diagnostic initialement retenu par son père adoptif a été celui de schizophrénie débutante. Une prise de sang répétée à 2 mois d'intervalle a montré à chaque reprise les mêmes résultats : Na+ 140 meq/l ; K+ 4,5 meq/l ; Calcium 2,4 mmol/l ; protides 77 g/l ; créatinine 100 micromol/l ; ASAT 67 U/l (N<40) ; ALAT 87 U/l (N<40), PAL 121 U/l (N<70) ; GGT 121 U/l (N<50). Les sérologies virales faites à 2 reprises à 1 mois d'intervalle ont montré : anticorps anti HAV négatifs ; anticorps anti HCV négatifs ; anticorps anti Hbs positifs, antigène Hbs négatif, anticorps anti Hbc négatifs.

A l'interrogatoire de la mère vous apprenez que le père naturel est mort brutalement à l'âge de 30 ans, dans un tableau de «délire» associé à un ictère. Le patient a 2 frères de 15 et 22 ans, bien portants, et 2 soeurs de 16 et 17 ans toutes les deux suivies par un psychiatre pour dépression. A l'examen clinique vous notez des tremblements d'attitude prédominants aux membres supérieurs et un aspect figé du visage. Le reste de l'examen ne montre ni signes cutanés, ni signes osseux. Il n'y a pas d'hépatomégalie ou de splénomégalie, aucun signe d'insuffisance hépatocellulaire ou d'hypertension portale. Le patient ne prend actuellement aucun médicament.

---

1) Quel diagnostic évoquez vous ? Justifiez.

2) Quels examens complémentaires demandez vous ?

3) Quel est le mode de transmission de cette maladie ? Citez un type d'atteinte rénale pouvant se voir dans cette maladie.

4) Quel traitement mettez vous en oeuvre chez ce patient (citez les contre-indications, les critères d'efficacité, les autres types de traitement possibles) ? Pourquoi ? Quelles mesures prenez vous pour les autres membres de la famille ? Pourquoi ?

5) Quelles mesures prenez vous pour les autres membres de la famille ? Pourquoi ?

6) Le père adoptif, stupéfait par la qualité de vos soins et la justesse de votre diagnostic vous consulte pour avis à propos de son ulcère duodénal. Il a été traité voilà 2 ans de cela pour un ulcère duodénal non iatrogène par de l'oméprazole à la dose de 1 comprimé par jour pendant 6 semaines qui a permis une cicatrisation. Il a présenté à nouveau un ulcère duodénal 6 mois plus tard traité de la même manière avec le même résultat. Il revient pour de nouvelles douleurs épigastriques, avec à la gastroscopie d'il y a 2 semaines un nouvel ulcère. Que pensez vous des prescriptions faites ? Justifiez. Quel traitement mettez vous en route. Prescriptions précises.

1) Quel diagnostic évoquez vous ? Justifiez.

Le diagnostic le plus probable est celui de maladie de Wilson.
L'association d'une hépatopathie et d'une anémie hémolytique doit faire évoquer le diagnostic de maladie de Wilson.

Les éléments permettant de suspecter ce diagnostic sont :

- cliniques ; l'âge jeune du sujet, un antécédent familial (probable hépatite fulminante chez le père, et possibles troubles psychiatriques de la maladie de Wilson chez les soeurs), l'existence d'un syndrome neurologique avec syndrome extrapyramidal, des troubles psychiatriques.
- biologiques : notion d'anémie hémolytique, notion d'hépatite aiguë inexpliquée, cytolyse persistante 2 mois et inexpliquée.

Les manifestations hépatiques de la maladie de Wilson sont de 4 types : hépatite aigue, hépatite fulminante, hépatite chronique active, cirrhose.

2) Quels examens complémentaires demandez vous ?

Examen ophtalmologique à la recherche d'un anneau vert ou brun (d'environ 1mm de largeur situé à la périphérie de la cornée) encore appelé anneau de Kayser-Fleischer.
IRM cérébrale : atteinte bilatérale et symétrique des noyaux lenticulaires.
Examens biologiques :

- dosage du cuivre sérique qui est diminué (le cuivre sérique est fonction du cuivre libre augmenté en cas de maladie Wilson et du cuivre céruloplasmique abaissé) ;
- de la céruloplasmine sérique qui est abaissé chez 70% des malades ayant une maladie de Wilson ;
- cuprurie des 24 heures qui est élevée.

La baisse de la ceruloplasmine n'est pas spécifique de la maladie de Wilson. Elle peut être notée en cas : d'insuffisance hépato-cellulaire, de cirrhose décompensée, de malnutrition, de syndrome néphrotique, d'entéropathie exsudative.

Ponction biopsie hépatique : qui montre une concentration de cuivre par gramme de tissu sec très élevé. La coloration par la rhodamine permet de visualiser les dépots de cuivre dans les hépatocytes. La présence de corps de Mallory en l'absence d'alcoolisme est évocateur de maladie de Wilson.

3) Quel est le mode de transmission de cette maladie ? Citez un type d'atteinte rénale pouvant se voir dans cette maladie.

La maladie de Wilson est transmise selon un mode autosomique récessif.
L'atteinte tubulaire rénale par accumulation de cuivre dans les cellules tubulaires : hyperamino-acidurie, glucosurie, hyperuricosurie, hypercalciurie, acidose tubulaire proximale.

4) Quel traitement mettez vous en oeuvre chez ce patient (citez les contre-indications, les critères d'efficacité, les autres types de traitement possibles) ? Pourquoi ?

- Le traitement est basé sur la D pénicillamine (Trolovol®) qui lie le cuivre ; le complexe étant éliminé dans les urines. Un autre mécanisme (accessoire) d'action de la D pénicillamine est l'augmentation de la synthèse hépatique de métallothionine (qui complexe le cuivre sous une forme moins toxique).
- Posologies : 1,5 à 2 grammes par jour en traitement d'attaque, atteinte progressivement ; puis la dose d'entretien est habituellement de 1 gramme par jour (dose suffisante pour obtenir une cuprurie de 2 mg/jour).
- En cas d'arrêt une rechute peut se produire, parfois sous la forme d'une hépatite fulminante mortelle. Ainsi, la D pénicillamine doit etre poursuivie à vie sans arret. Chez la femme enceinte, il est préférable d'avoir recours à la trientine, voire les sels de zinc. En effet, la D pénicillamine est responsable d'anomalies cutanées fœtales (cutis laxa lié à une carence cuprique) ; et potentiellement tératogène (fentes labiopalatines).
- Effets indésirables ; cutanés (accidents d'hypersensibilité précoces ; chéléite et hématomes aux points de pression (qui eux sont tardifs) ; hématologiques : leucopénies, thrombopénies ; néphrologiques : syndrome néphrotique isolé ou associé à un lupus.
- Efficacité du traitement : réversibilité des troubles neurologiques, amélioration des fonctions hépatiques, augmentation de l'excrétion urinaire du cuivre en début de traitement, et disparition progressive de l'anneau péricornéen.

Autres traitements et traitements associés :

- Il est habituellement recommandé de diminuer les apports en substances riches en cuivre (chocolat, noix, foie, champigons, crustacés, viande de cheval).
- Si intolérance ou contre-indication à la D pénicillamine on peut avoir recours à l'administration d'un autre chélateur du cuivre moins puissant que la D pénicillamine, le triéthylène tétramine dihydrochloride (TETA, Trientine®) à la dose de 1 à 1,5g par jour.
- Les sels de zinc, sulfate ou acétate peuvent également être utilisés. Ils agissent en limitant l'absorption intestinale du cuivre.
- L'association TETA+ D Pénicillamine + zinc peut limiter les effets secondaires de la D Pénicillamine.
- La transplantation hépatique peut parfois etre nécessaire. Elle est discutée chez des patients ayant une insuffisance hépatique suraigue, une cirrhose décompensée ne s'améliorant pas après 2 à 3 mois d'un traitement chélateur correctement conduit.

- **En l'absence de traitement spécifique, la maladie de Wilson conduit inexorablement au décès (par hépatite fulminante, cirrhose...)**

5) Quelles mesures prenez vous pour les autres membres de la famille ? Pourquoi ?

Une enquête familiale devra être effectuée.
Cette enquête génétique permettra de dépister précocement les homozygotes avant l'apparition des symptômes. Les homozygotes même asymptomatiques doivent être traités. Le traitement par la D Pénicillamine permet dans ces cas de prévenir complètement l'apparition des manifestations hépatiques ou nerveuses. L'enquete familiale est essentiellement clinique (signes phénotypiques de surcharge en cuivre en particulier anneau de Kayser-Fleischer) et biologique (ceruloplasminemie basse, cuprurie élevée, cuprémie basse). L'enquête génétique est en cours d'évaluation. En effet, il existe plus de 70 mutations différentes décrites. Si le diagnostic direct n'est pas possible, une analyse par liaison génétique peut faire le diagnostic dans 70% des cas.
Les deux soeurs sont possiblement atteintes.

6) Le père adoptif, stupéfait par la qualité de vos soins et la justesse de votre diagnostic vous consulte pour avis à propos de son ulcère duodénal. Il a été traité voilà 2 ans de cela pour un ulcère duodénal non iatrogène par de l'oméprazole à la dose de 1 comprimé par jour pendant 6 semaines qui a permis une cicatrisation. Il a présenté à nouveau un ulcère duodénal 6 mois plus tard traité de la même manière avec le même résultat. Il revient pour de nouvelles douleurs épigastriques, avec à la gastroscopie d'il y a 2 semaines un nouvel ulcère. Que pensez vous des prescriptions faites ? Justifiez. Quel traitement mettez vous en route. Prescriptions précises.

Le traitement de l'ulcère duodénal ainsi que gastrique (en dehors d'une étiologie iatrogénique, notamment due aux AINS ou à l'aspirine ; ou d'un ulcère néoplasique en cas d'ulcère gastrique) comprend désormais après obtention de la preuve de la présence d'Helicobacter Pylori (HP) l'éradication de HP.
En l'absence d'éradication d'HP, le taux de rechute à 1 an varie de 60 à 100% selon les études.
Une éradication de HP est donc nécessaire. Le traitement prescrit est basé sur l'association d'un antisécrétoire et de 2 antibiotiques.
Nous prescrirons par exemple en l'absence d'allergie à la pénicilline : amoxicilline 1g deux fois par jour pendant 7 jours, associé à de la clarithromycine 500 mg deux fois par jour pendant 7 jours, associé à de l'oméprazole 20mg deux comprimés en deux prises pendant 7 jours, puis oméprazole 20 mg 1 comprimé par jour pendant 3 semaines en cas d'ulcère duodénal et pendant 5 semaines en cas d'ulcère gastrique.

DOSSIER N°43

Un malade de 55 ans est hospitalisé le 25 avril dans le service de pneumologie pour une pneumopathie de la base droite évoluant depuis 10 jours et traitée initialement apparemment de manière peu efficace par de l'amoxicilline 2 grammes par jour. A l'examen clinique on notait une température à 38°3, tension artérielle à 14/8, fréquence cardiaque à 77/min et fréquence respiratoire à 19/min ; un foyer de la base droite, une toux productive, une hépatomégalie à 2 travers de doigt sur la ligne médioclaviculaire, une maladie de Dupuytren et une hypertrophie bilatérale des parotides. Les examens biologiques montrent : leucocytes 14 000/mm^3 dont 12 000 PNN, hémoglobine 14g/dl, VGM 98 fl, plaquettes 290 000/mm^3 ; le ionogramme sanguin est normal. Le bilan hépatique montre des ASAT à 3N, GammaGT à 4N, phosphatases alcalines, bilirubine et ALAT normales. Le TP est à 100%.
Après les prélèvements usuels, une antibiothérapie intraveineuse par amoxicilline et acide clavulanique à la dose de 3 grammes par jour est instauré associée à une perfusion de 2500cc de soluté glucosé à 5% avec 4g de NaCl par litre et KCl 2g par litre.
Le changement d'interne a lieu le 2 mai et lors de votre première visite vous découvrez un malade confus. En lisant les transmissions des infirmières vous remarquez que depuis 5 jours le malade était très somnolent.
A l'examen clinique la température est à 37°2, il n'y a pas de déficit moteur, pas d'éléments du syndrome pyramidal, vous retrouvez un nystagmus horizontal dans le regard latéral, une hypertonie oppositionnelle, un élargissement du polygone de sustentation et une incoordination motrice.

---

1) Quels diagnostics évoquez vous (ne pas justifier) ?

2) Quels sont les deux examens complémentaires que vous pratiquez en premier lieu ? Justifiez.

3) Les examens précédents se révèlent normaux. Quel est le diagnostic le plus probable ? Avez-vous besoin d'autres examens complémentaires avant de débuter le traitement ? Justifiez.

4) Quel est votre traitement ?

5) Les signes cliniques disparurent complètement au bout de 20 jours de traitement. Le malade partit en maison de convalescence. Vous le retrouvez, par hasard, 5 ans plus tard dans le service de médecine interne. Il ne vous reconnaît pas, puis vous prend pour son boucher. Par contre, il se souvient des épisodes plus anciens de sa vie. Il dit être allé faire des courses 1 heure plus tôt (l'infirmière vous affirme qu'il n'a pas quitté sa chambre depuis 48 heures). Il ne se rend pas compte de ses troubles. Quel est votre diagnostic ? Où siègent les lésions responsables de cette maladie ?

1) Quels diagnostics évoquez vous (ne pas justifier) ?

1) Un hématome sous dural chronique.
2) Une encéphalopathie carentielle ; pseudopellagre et surtout encéphalopathie de Gayet-Wernicke.
3) Une méningite, une méningo-encéphalite ou une hémorragie méningée.
4) Un delirium tremens.

2) Quels sont les deux examens complémentaires que vous pratiquez en premier lieu ? Justifiez.

En urgence :
Tomodensitométrie cérébrale sans injection.
- qui éliminera le diagnostic d'hématome sous dural si normale.

Si la TDM est normale, il faut pratiquer une ponction lombaire.
- à la recherche d'une méningite ou d'une hémorragie méningée (pouvant egalement etre vue au scanner).

3) Les examens précédents se révèlent normaux. Quel est le diagnostic le plus probable ? Avez-vous besoin d'autres examens complémentaires avant de débuter le traitement ? Justifiez.

a)Le diagnostic le plus probable est celui d'encéphalopathie carentielle de Gayet-Wernicke. Ceci devant :
- la constitution progressive des symptomes.
- chez un alcoolique chronique.
- à l'occasion d'une affection intercurrente.
- en l'absence de supplémentation vitaminique préventive (G5 sans B1 !!!).
- d'une sémiologie clinique comprenant :
  - des troubles de la conscience.
  - un nystagmus.
  - une hypertonie oppositionnelle.
  - un syndrome cérébelleux statique.

la négativité de la TDM et de la ponction lombaire éliminant la plupart des diagnostics différentiels.

b) Non.
Le traitement doit être instauré en urgence. Les dosages de la thiaminémie (effondrée) et/ou de la pyruvicémie (augmentée) et/ou de l'activité transcétolasique des hématies (diminuée) ne sont faits que dans certains centres et les résultats non obtenus avant plusieurs jours.

4) Quel est votre traitement ?

En urgence :
Vitaminothérapie B1 par voie IM ou IV à la dose de 1000mg par jour.
Associée chez ce malade probablement polycarencé à des vitamines B6, PP, et à un apport hydrique et protidique suffisant.
La surveillance de ce traitement sera essentiellement portée sur les signes oculaires et la confusion.
En l'absence d'amélioration des signes oculaires et confusionnels au bout de quelques jours, le diagnostic doit être remis en cause.

5) Les signes cliniques disparurent complètement au bout de 20 jours de traitement. Le malade partit en maison de convalescence. Vous le retrouvez, par hasard, 5 ans plus tard dans le service de médecine interne. Il ne vous reconnaît pas, puis vous prend pour son boucher. Par contre, il se souvient des épisodes plus anciens de sa vie. Il dit être allé faire des courses 1 heure plus tôt (l'infirmière vous affirme qu'il n'a pas quitté sa chambre depuis 48 heures). Il ne se rend pas compte de ses troubles. Quel est votre diagnostic ? Où siègent les lésions responsables de cette maladie ?

Le diagnostic est celui de syndrome de Korsakoff.

En effet, il existe :
- des fausses reconnaissances.
- une amnésie antérograde.
- une conservation de la mémoire des faits anciens.
- une désorientation.
- une fabulation.
- une anosognosie.

Ceci survenant chez un patient alcoolique ayant présenté une encéphalopathie de Gayet-Wernicke.
Le syndrome de Korsakoff est du à des lésions bilatérales du circuit hippocampo-mamillo-thalamique.

DOSSIER N°44

Vous recevez Monsieur G. âgé de 55 ans présentant une dyspnée associée à un ballonnement abdominal.
A l'examen : pouls 80/mn, TA 95/65, T° 36,5 ; 10 angiomes stellaires dans le territoire cave supérieur, ictère conjonctival, distension abdominale, globalement mate à la percussion, hépatomégalie droite dure, circulation veineuse collatérales abdominale, base thoracique droite mate avec abolition du murmure vésiculaire.
A l'interrogatoire : consommation alcoolique estimée à 120g/j depuis 39 ans.
Sur le plan biologique : GB 14000/mm3 dont 70 % de polynucléaires neutrophiles, hémoglobine 9,5g/dl, plaquettes 70 000/mm3, ASAT 5N, ALAT 3N, Ggt : 30N, bilirubine 107 µmol/l dont 65 de bilirubine conjuguée, phosphatases alcalines 2N, TP 30 % avec facteur V à 35 %, Na+ 128 meq/l, K+3,2 meq/l, Cl- 100 meq/l, creatinine 125 micromol/l,, électrophorèse des protéïnes hypergammaglobulinémie avec bloc béta-gamma.
Radiographie du thorax de face : épanchement pleural droit.

---

1) Vous retenez le diagnostic de cirrhose décompensée. Quels sont les éléments de cette observation qui vous permettent de suspecter une cirrhose ?

2) Quelles sont les causes possibles de la décompensation actuelle ?

3) Quels examens complémentaires demandez vous en urgence ?

4) Quelle est ici la cause la plus probable de cette décompensation ?

5) Quel examen complémentaire permettrait d'affirmer formellement le diagnostic étiologique de l'épisode actuel ?

6) Quel est le pronostic de cette maladie ?

REPONSES

1) Vous retenez le diagnostic de cirrhose décompensée. Quels sont les éléments de cette observation qui vous permettent de suspecter une cirrhose ?

- Signes d'insuffisance hépato-cellulaire : angiomes stellaires supérieur à 5 dans le territoire cave supérieur, ictère, TP diminué avec baisse du facteur V.
- Signes d'hypertension portale : ascite, circulation veineuse collatérale, thrombopénie (hypersplénisme probable).
- Electrophorèse des protéines sériques : aspect de bloc betagamma.

2) Quelles sont les causes possibles de la décompensation actuelle ?

- Infection locale
- Hémorragie digestive
- Carcinome hépato-cellulaire
- Prise de médicaments hépato-toxiques
- Régime desodé non ou mal suivi. Mauvaise compliance du traitement diurétique.
- Episode traumatique (chirurgie...)
- Hépatite alcoolique aiguë ou virale

3) Quels examens complémentaires demandez vous en urgence?

- Recherche d'une infection par :
  - Hémocultures, ECBU
  - Ponction d'ascite avec étude cytologique, biologique et bactériologique.
- Recherche d'hémorragie digestive : TR
- Echographie hépatique pour ne pas passer à côté d'un obstacle avec angiocholite (ictère et fièvre).

4) Cette enquête est négative, quelle est alors la cause la plus probable de cette décompensation ?

Il faut évoquer une hépatite alcoolique aiguë devant :

- Cytolyse modérée avec augmentation des ASAT et ALAT (ASAT>ALAT)
- Augmentation des polynucléaires neutrophiles
- Bilirubine élevée.
- Pas d'autre cause évidente.
- Patient poursuivant la consommation alcoolique.

5) Quel examen complémentaire permettrait d'affirmer formellement le diagnostic étiologique de l'épisode actuel ?

Ponction-biopsie hépatique. Ici, nécessairement par voie trans-jugulaire :

- Signes histologiques d'hépatite alcoolique avec
  - Lésions des hépatocytes : ballonnés, nécrosés
  - Infiltration à polynucléaires neutrophiles au voisinage des hépatocytes avec possibilité de fibrose
  - De manière moins spécifique et moins constante : présence de corps de Mallory, stéatose, fibrose, cirrhose.

6) Quel est le pronostic de cette maladie ?

Indice de Maddrey supérieur à 32. Pronostic mauvais avec survie de l'ordre de 50% à 6 mois.

ASCITE

DOSSIER N°45

Vous êtes appelé au chevet d'un homme âgé de 56 ans pour un état d'agitation.

Il s'agit d'un patient admis la veille en chirurgie pour une entorse grave et plaie de la cheville gauche.

A l'examen, le malade est confus, agité, T° à 38,5, TA 12/8, pouls 110/mn.

Il est couvert de sueur et l'examen neurologique note un tremblement des extrémités et l'abolition du réflexe achiléen.

Du point de vue paraclinique : Na+ 147 meq/l, K+ 2,9 meq/l, calcémie 2,24 mmol/l, protidémie 70g/l, créatinémie 130 micromol/l, VGM 108, glycémie 7mmol/l, ECG normal.

Vous débutez un traitement, 18 jours plus tard, vous êtes appelé en consultation, le malade est tout à fait vigile, son examen somatique s'est pratiquement normalisé.

Par contre, à l'interrogatoire, le patient est totalement désorienté dans le temps et dans l'espace. Vous êtes frappé par un oubli à mesure considérable de tout ce qu'on lui dit.

Son raisonnement, son langage et son comportement général sont normaux. Il reconnaît sa femme, mais vous prend pour le concierge de son immeuble.

Vous notez un certain degré d'euphorie.

---

1) Quel est le diagnostic avant la mise en route du traitement ?

2) Quelle fut votre prescription ?

3) Que pensez-vous du tableau présenté par le patient ultérieurement ?

4) Quel est élément clinique non signalé devez-vous rechercher ?

5) Quelles sont les structures anatomiques lésées ? Quelle en est la cause ?

6) Quelles autres complications neurologiques sont possibles sur ce terrain ?

REPONSES

1. Quel est le diagnostic avant la mise en route du traitement ?

Délirium tremens devant :

- le contexte : sevrage d'alcoolisme chronique probable, signes de neuropathie éthylique avec réflexe achiléen aboli.
- clinique : syndrome confusionnel avec agitation, tremblement des extrémités, température, hypersudation.
- biologie : signes de déshydratation avec insuffisance rénale fonctionnelle et hypokaliémie.

2. Quelle fut votre prescription ?

- Placer le malade en chambre seule au calme, bien éclairée sans contension si possible.
- Mise en place d'une voie veineuse périphérique avec réhydratation hydro-électrolytique : 3-4 l de G5/j avec NaCl à 4g/l et KCl 3-4 g/l à adapter aux données de la diurèse et du ionogramme avec relais per-os dès que possible.
- Vitaminothérapie avec vitamine B1, B6, PP.
- Traitement sédatif par benzodiazépines.
- Prévention anti-tétanique si cela n'est pas réalisé pour la plaie de la cheville gauche.
- Surveillance rapprochée :
  - Clinique : pouls, TA, T°, conscience, diurèse, état d'hydratation, palpation des mollets.
  - Paraclinique : urée, créatinine, ionogramme sanguin, glycémie.

3. Que pensez-vous du tableau présenté par le patient ultérieurement ?

Syndrome de Korsakoff du fait du contexte :

Signes cliniques arrivant au décours d'un sevrage éthylique.

Le patient présente :

- Une amnésie antérograde majeure
- Désorientation temporo-spatiale
- Fausses reconnaissances

4. Quel est élément clinique non signalé devez-vous rechercher ?

Fabulations

5. Quelles sont les structures anatomiques lésées ? Quelle en est la cause

Correspond au circuit hippocampo-mamillo-thalamo-singulaire de Tapez plus particulièrement les corps mamillaires.
La cause est liée à une carence en vitamine B1

6. Quelles autres complications neurologiques sont possibles sur ce terrain ?

- Complications centrales liées à l'alcoolisme avec :
  - Ivresse aiguë.
  - Encéphalopathie de Gayet-Wernicke.
  - Atrophie cérébelleuse alcoolique surtout de type statique
  - Maladie de Marchiafava-Bignani.
  - Hématome sous-dural chronique.
  - Accident vasculaire cérébral.
  - Démence alcoolique liée à une atrophie cortico-sous-corticale.
  - Epilepsie neurologique liée à une hypoglycémie .
- Complications neurologique périphériques
  - Polynévrite.
  - Névrite optique rétro-bulbaire.
  - Myopathie.

DOSSIER N°46

Madame R, 70 ans vous consulte pour augmentation progressive du volume abdominal. Vous faites le diagnostic d'ascite. Elle n'a aucun antécédent notable. Depuis 3 mois, elle se plaint également de douleurs épigastriques et a perdu 2 kgs. Il n'y a aucune anomalie clinique en dehors de l'ascite.

---

1) **La ponction d'ascite montre : protides 70 g/l, 300 cellules/mm3, pas de germes au direct. Quel diagnostic suspectez vous ?**

2) **Quel examen morphologique demandez vous pour avancer dans ce diagnostic ?**

3) **La cytologie du liquide d'ascite ne met en évidence que des cellules mésothéliales. Est-ce que cela exclut le diagnostic que vous suspectez ? Précisez.**

4) **Quelles sont les principales pathologies à l'origine de ce type d'ascite ?**

5) **Si vous ne parvenez pas à poser la certitude diagnostique avec les éléments précédents, quelle sera votre attitude pour poser définitivement le diagnostic ?**

1) La ponction d'ascite montre : protides 70 g/l, 300 cellules/mm3, pas de germes au direct. Quel diagnostic suspectez vous ?

Carcinose péritonéale. Ascite riche en protéines. Pas de signes en faveur d'une origine cardiaque . Première cause d'ascite riche en protéines à cet âge.

2) Quel examen morphologique demandez vous pour avancer dans ce diagnostic ?

TDM abdominal. qui peut montrer des nodules de carcinose péritonéale, l'ascite et parfois la tumeur primitive (ovaire, pancréas, estomac...).

3) La cytologie du liquide d'ascite ne met en évidence que des cellules mésothéliales. Est-ce que cela exclut le diagnostic que vous suspectez ? Précisez.

Non. Les cellules malignes ne sont mises en évidence au mieux que dans 80% des cas. Donc leur absence n'exclut pas le diagnostic de carcinose péritonéale.

4) Quelles sont les principales pathologies à l'origine de ce type d'ascite ?

Cancers du pancréas, de l'ovaire, du colon, de l'estomac, de l'œsophage, de l'utérus, du sein.

5) Si vous ne parvenez pas à poser la certitude diagnostique avec les éléments précédents, quelle sera votre attitude pour poser définitivement le diagnostic ?

Laparoscopie après évacuation de l'ascite qui montre des granulations disséminées sur le péritoine et permet de les biopsier.

DOSSIER N°47

Monsieur F, congolais de 45 ans, vivant en France depuis 3 ans, est hospitalisé en novembre 91 dans le service pour l'exploration d'une ascite. Depuis 3 mois le patient présente une fièvre nycthémérale, un amaigrissement de 15 kgs, des douleurs abdominales périombilicales sans irradiations et une augmentation du diamètre du périmètre abdominal.

A l'examen clinique vous notez un abdomen distendu et une matité déclive des flancs. Il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatocellulaire. Monsieur F n'a jamais bu d'alcool et dit n'avoir jamais pris de médicaments.

Les examens biologiques montrent : leucocytes 7 000/mm^3 avec 50% de lymphocytes, Hb 14g/dl, plaquettes 345 000/mm^3, VGM 90 fl. Ionogramme sanguin normal. ASAT, ALAT bilirubine normales. Ggt 1,5N, phosphatases alcalines 1,5N.

La ponction d'ascite ramène un liquide citrin avec 50 g/dl de protides, triglycérides à 0,2g/l, 500 éléments/mm^3 avec 90% de lymphocytes. Il n'y a ni germe au direct, ni de cellules néoplasiques.

---

1) Quels diagnostics pouvez-vous évoquer en cas d'ascite avec un taux de protides dans l'ascite supérieur à 25g/dl ?

2) Quel diagnostic évoquez vous ici ? Précisez.

3) Quel dosage enzymatique dans le liquide d'ascite peut être très en faveur de votre diagnostic si il est positif ?

4) Ce dosage n'est pas disponible. Comment confirmez vous définitivement votre diagnostic ? Décrivez les lésions vues macroscopiquement au cours de ce geste.

5) Quelles autres localisations recherchez vous en priorité ? Quelle pathologie infectieuse associée recherchez vous ?

6) Quel est votre schéma thérapeutique (ne donner que les grandes lignes) ?

1) Quels diagnostics pouvez-vous évoquer en cas d'ascite avec un taux de protides dans l'ascite supérieur à 25g/dl ?

a) Ascite néoplasique ou carcinose péritonéale (toutes les pathologies malignes péritonéales primitives ou secondaires).
b) Ascite pancréatique.
c) Ascite tuberculeuse.
d) Ascite chyleuse.
e) Ascite par obstacle sus-hépatique.
Péricardite constrictive, insuffisance tricuspidienne, insuffisance ventriculaire droite chronique, syndrome de Budd-Chiari, obstruction de la veine cave inférieure.
f) Hypothyroidie profonde.
g) Insuffisance rénale terminale.
h) Purpura rhumatoïde
i) Causes très rares : lupus, périartérite noueuse, gastro-entérite à éosinophiles, maladie gélatineuse du péritoine, maladie de Whipple, POEMS syndrome.

4) Ce dosage n'est pas disponible. Comment confirmez vous définitivement votre diagnostic ? Décrivez les lésions vues macroscopiquement au cours de ce geste.

La culture du liquide d'ascite nécessite plusieurs semaines avant de mettre en évidence Mycobacterium tuberculosis. De plus, la sensibilité n'est pas de 100% (au mieux 80%). La PCR a actuellement une sensibilité trop faible.
Une laparoscopie ou une coelioscopie avec biopsies péritonéales sur les zones pathologiques doit être pratiquée.
Les lésions typiquement rencontrées en laparoscopie sont : -des nodules disséminés ou groupés en amas, des adhérences entre les anses intestinales, la capsule hépatique et la paroi abdominale.

5) Quelles autres localisations recherchez vous en priorité ? Quelle pathologie infectieuse associée recherchez vous ?

Localisation pleuro-pulmonaire, méningée, rénale, génitale et péricardique.
Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

6) Quel est votre schéma thérapeutique (ne donner que les grandes lignes) ?

Le traitement est basé sur la quadrithérapie puis une bithérapie antituberculeuse pendant 9 mois.
La corticothérapie (pour accélérer l'assèchement de l'ascite et éviter les rares complications à type de sténoses séquéllaires) n'a jamais démontré son efficacité. Elle n'est donc pas recommandée.
Ne pas oublier le bilan préthérapeutique et la surveillance du traitement (voir cours de pneumo).

TRAUMATISME ABDOMINAL

DOSSIER N°48

Un patient de 31 ans victime d'un accident de la route vous est amené par les pompiers. Le patient n'a aucun antécédent notable. L'examen clinique montre une TA à 15/8, Fc à 83/min, T° à 37°1, FR à 18/min. Il existe des douleurs abdominales diffuses, notamment dans l'hypochondre gauche. Le reste de l'examen clinique est normal. Les examens complémentaires montrent : Hb 14,5g/dl, GB 7 800/mm^3, ionogramme sanguin créatinine normaux. L'ASP ne met pas en évidence de pneumopéritoine, ni de grisaille diffuse. L'échographie abdominale montre les mêmes constatations que le scanner : un épanchement péritonéal de faible abondance, un hématome sous capsulaire de la rate, un hématome intrahépatique de 2 cm de diamètre.

---

1) Comment pratique-t-on une ponction lavage du péritoine ? Quelles sont les indications de ce geste ? Pourquoi pratique-t-on de moins en moins ce geste ?

2) Quels sont les différents mécanismes impliqués dans les traumatismes des organes intra abdominaux ?

3) Quelles sont les indications de l'artériographie en urgence dans les traumatismes de l'abdomen ?

4) Quel genre de traitement adoptez-vous chez ce patient ? Pourquoi ?

5) Dans la même journée, vous recevez aux urgences un patient de 41 ans amené après avoir été renversé par une voiture. Il est conscient, pâle. La TA est à 8/4, Fc à 128/min, FR à 29/min. L'abdomen est douloureux dans son ensemble. Quels sont vos gestes immédiats vis-à-vis de la tension artérielle ?

6) Au bout de 30 minutes de ce traitement, la TA est à 12/7, la Fc à 88/min. L'abdomen est douloureux dans son ensemble. Il n'y a pas d'hématurie. Quels examens avez vous demandé et demandez vous en urgence ?

7) Il exite un pneumopéritoine. Que faites vous ? Décrivez en les différents temps.

8) A peine sorti du bloc opératoire, vous croisez en retournant en salle de garde, votre externe qui met une sonde urinaire à un homme qui venait d'avoir un accident de moto avec doute sur de multiples fractures. Quel est le risque de ce geste ?

9) Quels sont les 3 organes les plus fréquemment touchés dans les traumatismes fermés de l'abdomen ?

10) Une heure plus tard, vous recevez un homme de 44 ans. C'est lui qui avait renversé le piéton de la question 5. Il a subi une agression par arme à feu par la femme du piéton et a recu au moins une balle dans l'abdomen. Le patient a un bon état hémodynamique, n'a pas de signes péritonéaux, pas d'hématurie. La balle a pénétré au niveau de l'hypochondre droit et est ressortie par la fosse lombaire droite. Quelle est votre attitude thérapeutique ?

1) Comment pratique-t-on une ponction lavage du péritoine ? Quelles sont les indications de ce geste ? Pourquoi pratique-t-on de moins en moins ce geste ?

La ponction lavage du péritoine requiert toutes les précautions d'une intervention chirurgicale (asepsie...).
Elle se fait après drainage de la vessie, désinfection chirugicale de la zone opératoire, anesthésie locale. La peau est incisée sur la ligne médiane au tiers supérieur d'une ligne joignant l'ombilic au pubis. Le cathéter est introduit. Le mandrin est retiré dès le franchissement du péritoine. Le liquide péritonéal est aspiré dans un seringue. En l'absence de liquide aspiré, un litre de sérum physiologique est perfusé puis aspiré.

La ponction aspiration du péritoine a 3 indications :

- appareil d'échographie ou personne pouvant pratiquer une échographie non disponible (de plus en plus rare).
- suspicion de perforation d'organe creux.
- diagnostic d'un épanchement intra abdominal vu en échographie ou au scanner.

Ce geste est de moins en moins pratiquée, car :

- de plus en plus de services ont une échographie (examen le plus sensible pour détecter un hémopéritoine).
- il ne fournit de renseignements ni sur le siège, ni sur la source, ni sur le caractère actif ou inactif, ni sur l'importance du saignement.
- il entraînait trop de laparotomies inutiles (une ponction lavage positive était suivi d'une laparotomie qui se révélait inutile dans 25% des cas).

2) Quels sont les différents mécanismes impliqués dans les traumatismes des organes intra abdominaux ?

Les mécanismes impliqués sont dus :

- Ecrasement.
- Arrachement.
- Eclatement.
- Décélération (étirement, déchirure, rupture).

3) Quelles sont les indications de l'artériographie en urgence dans les traumatismes de l'abdomen ?

L'artériographie est réservée :

a) aux traumatismes du rein en cas de rein muet à l'UIV ou au scanner sans lésion parenchymateuse (recherche de lésion du pédicule).
b) à l'exploration et/ou l'embolisation des lésions rétro ou sous péritonéales.
c) aux traumatismes hépatiques pour traitement endovasculaire d'une perforation artérielle ou d'une fistule artério-portale.

4) Quel genre de traitement adoptez-vous chez ce patient ? Pourquoi ?

Le traitement sera symptomatique : surveillance en réanimation chirurgicale.

En effet :
- le patient a une hémodynamique stable.
- les lésions vues au scanner sont : stade 1 de la classification de Buntain pour la rate, et grade 2 de la classification de Mirvis pour les lésions hépatiques ; c'est à dire pas trop importantes.

5) Dans la même journée, vous recevez aux urgences un patient de 41 ans amené après avoir été renversé par une voiture. Il est conscient, pâle. La TA est à 8/4, Fc à 128/min, FR à 29/min. L'abdomen est douloureux dans son ensemble. Quels sont vos gestes immédiats vis-à-vis de la tension artérielle ?

Il faut restaurer la volémie.
- mise en place de 2 voies veineuses périphériques de bon calibre.
- perfusion intraveineuse de macromolécules, en attendant les culots globulaires iso- groupe iso-Rhésus.

Surveillance de l'hémodynamique.
Si la tension de remonte pas : laparotomie d'hémostase.
Si nécessité de transfusion immédiate : transfusion avec du 0 Rhésus négatif.

6) Au bout de 30 minutes de ce traitement, la TA est à 12/7, la Fc à 88/min. L'abdomen est douloureux dans son ensemble. Il n'y a pas d'hématurie. Quels examens avez vous demandé et demandez vous en urgence ?

Sanguins :
- groupe-Rhésus, RAI, NFS, TP, TCK.
- ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan hépatique.

Radiologiques :
- échographie abdominale (hépatique, biliaire, rénale, pancréatique).
- si doute sur polytraumatisme préférer un scanner qui a l'avantage de réaliser une exploration complète (crâne, thorax, abdomen, pelvis). Mais le scanner nécessite le déplacement du patient et n'est possible que chez un patient hémodynamiquement stable.
- si scanner non réalisable et si doute sur polytraumatisme : radiographies du crâne (face et profil), rachis cervical (face et profil), bassin (face).

7) Il exite un pneumopéritoine. Que faites vous ? Décrivez en les différents temps.

La présence d'un pneumopéritoine signe la perforation d'un organe creux et impose une intervention chirurgicale.

a) Un inventaire lésionnel extra-abdominal doit être fait en extrême urgence : centré sur l'examen thoracique (clinique, radiologique) et neurologique (clinique et si doute scanner, si possible).

b) Préparation à l'opération : 2 voies veineuses de bon calibre, correction de l'hémodynamique...

c) Chirurgie :

- Laparotomie médiane.
- Evacuation des épanchements péritonéaux.
- Hémostase.
- Exploration de toute la cavité abdominale, des loges rénales, des coupoles diaphragmatiques, exploration du rétropéritoine (à la recherche d'une lésion des gros vaisseaux).

8) A peine sorti du bloc opératoire, vous croisez en retournant en salle de garde, votre externe qui met une sonde urinaire à un homme qui venait d'avoir un accident de moto avec doute sur de multiples fractures. Quel est le risque de ce geste ?

Il existe un risque de fausse route en cas de rupture urétrale.

9) Quels sont les 3 organes les plus fréquemment touchés dans les traumatismes fermés de l'abdomen ?

- Rate.
- Foie.
- Intestin grêle et côlon.

10) Une heure plus tard, vous recevez un homme de 44 ans. C'est lui qui avait renversé le piéton de la question 5. Il a subi une agression par arme à feu par la femme du piéton et a recu au moins une balle dans l'abdomen. Le patient a un bon état hémodynamique, n'a pas de signes péritonéaux, pas d'hématurie. La balle a pénétré au niveau de l'hypochondre droit et est ressortie par la fosse lombaire droite. Quelle est votre attitude thérapeutique ?

Dans les plaies par arme à feu, la laparotomie doit etre systématiquement pratiquée.

TUMEUR DU FOIE

DOSSIER N°49

Le docteur Jivago vous envoie en janvier 2002 monsieur PS, 51 ans, pour un problème diagnostique devant un nodule hépatique. Des douleurs abdominales à type de crampes épigastriques avaient motivé la réalisation d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale. Celle-ci avait retrouvé des varices oesophagiennes grade II. Une échographie abdominale retrouvait un nodule de 6 cm de diamètre, hétérogène, hyperéchogène, avec un halo hypoéchogène, avec un aspect hypervascularisé au doppler. Il existait aussi une thrombose complète de la veine porte et une ascite. Il est également noté une hépatomégalie hétérogène, à contours bosselés, une reperméabilisation de la veine ombilicale et une splénomégalie.
Le patient est policier. Sa consommation alcoolique est chiffrée à 120g/j depuis 30 ans et tabagique à 45 paquets/année. L'examen clinique retrouve une hépatomégalie à bord inférieur tranchant, une circulation veineuse collatérale cavo-cave, 10 angiomes stellaires et une ascite importante. Le patient est conscient et orienté dans le temps et l'espace. Les examens biologiques montrent : numération formule sanguin, plaquettes, ionogramme sanguin normales ; bilirubine à 88micromol/l, albumine à 20g/l, TP à 60% avec facteur V à 57%. L'alpha foeto protéine est à 700ng/ml (N<10). Une ponction biopsie hépatique avait été pratiquée en janvier 1999 et montrait des nodules de régénération, une fibrose extensive, une nécrose hépatocytaire avec de multiples polynucléaires neutrophiles au voisinage des hépatocytes nécrosés.

---

1) Quels sont les signes échographiques évocateurs d'hémangiome hépatique ?

2) Citez par ordre de fréquence décroissante les 3 lésions hépatiques bénignes les plus fréquentes.

3) Quelles lésions histologiques présentait le patient en 1999 ? Quel est le diagnostic le plus probable ici ?

4) Comment le confirmez-vous ?

5) Comment pouvez-vous traiter ce genre de tumeur ?

6) Parmi ces différents traitements, lesquel(s) envisagez vous d'appliquer ici ?

7) Quelles sont les causes d'augmentation de l'alpha foeto protéine sérique ?

8) Citez les différents types de tumeurs hépatiques primitives.

1) Quels sont les signes échographiques évocateurs d'hémangiome hépatique ?

A l'échographie, il s'agit d'une lésion :
- hyperéchogène.
- homogène.
- sans collerette périphérique.
- habituellement inférieure à 3 cm de diamètre.
- avec une zone centrale punctiforme hypoéchogène.
- avec renforcement postérieur.
- et absence de signal doppler dans la lésion.

2) Citez par ordre de fréquence décroissante les 3 lésions hépatiques bénignes les plus fréquentes.

- Angiome.
- Hyperplasie nodulaire focale.
- Adénome hépatocellulaire.

3) Quelles lésions histologiques présentait le patient en 1999 ? Quel est le diagnostic le plus probable ici ?

Le diagnostic le plus probable est celui de carcinome hépatocellulaire sur cirrhose.
En faveur du carcinome hépatocellulaire :
a) à l'échographie :
- nodule volumineux (supérieur à 3 cm de diamètre).
- Avec une échostructure hyperéchogène, hétérogène.
- Un halo hypoéchogène (suggérant une capsule).
- Une hypervascularisation à l'écho-doppler.
- Une thrombose portale.

b) à la biologie : alpha foeto protéine augmentée supérieure à 250ng/ml.
La cirrhose est suspectée par :
- l'examen clinique qui met en évidence des signes d'insuffisance hépatocellulaire (angiomes stellaires, hépatomégalie) et d'hypertension portale (circulation veineuse collatérale, splénomégalie, ascite).
- l'échographie : foie hétérogène à contours bosselés, reperméabilisation de la veine ombilicale (signe d'hypertension portale).
- Les examens biologiques (baisse du facteur V, hypoalbuminémie, hyperbilirubinémie).

La cirrhose a été confirmée histologiquement :
- Fibrose mutilante qui remplace le parenchyme hépatique normal et prend une disposition annulaire.
- Une architecture nodulaire du parenchyme hépatique.

Ici, outre la cirrhose ; il existait en 1999 des lésions d'hépatite alcoolique aigue :
- Souffrance hépatocytaire (ballonisation hépatocytaire et nécrose hépatocytaire).
- Infiltrat à polynucléaires neutrophiles au voisinage des hépatocytes en souffrance.

4) Comment le confirmez-vous ? Pourquoi ?

Ici, l'existence certaine d'une cirrhose, les caractéristiques radiologiques de la tumeur, l'élévation de l'alpha-foeto-protéine sérique, la présence d'une thrombose portale font porter le diagnostic de carcinome hépatocellulaire. Il n'est pas nécessaire de réaliser dans ces conditions de ponction biopsie hépatique de la tumeur pour avoir la certitude histologique.
De plus, parfois, le traitement peut être la résection curative ou la transplantation, et des risques de dissémination sur le trajet de ponction existent. Mais, de toute façon, comme on le verra ce patient ne peut pas bénéficier de ces traitements.

5) Comment pouvez-vous traiter ce genre de tumeur ?

- La transplantation hépatique (qui peut être curatrice et traiter aussi la cirrhose sous jacente).
- La résection de la tumeur.
- L'alcoolisation.
- La radio-fréquence.
- La chimioembolisation lipiodolée..
- L'hormonothérapie (tamoxifène), actuellement abandonné car ayant démontré son inefficacité.

6) Parmi ceux ci lesquel(s) envisagez vous d'appliquer ici ?

Il s'agit ici d'un nodule unique de taille supérieure à 5 cm chez un patient ayant un score de Child-Pugh estimée à C11 avec une thrombose portale.
Donc ne peuvent pas être envisagées : la transplantation, la résection, l'alcoolisation, la radiofréquence ou la chimioembolisation..
Le seul traitement possible est : le traitement palliatif symptomatique.

7) Quelles sont les causes d'augmentation de l'a foeto protéine sérique ?

- Grossesse normale (surtout les 2 premiers trimestres).
- Grossesse pathologique (anomalies de fermeture du tube neural).
- Hépatites aiguës, chroniques actives, cirrhoses.
- Tumeurs des voies biliaires.
- Tératocarcinomes.
- Tumeurs testiculaires (sauf séminome).

8) Citez les différents types de tumeurs hépatiques primitives.

- Carcinome hépatocellulaire.
- Cancer fibro-lamellaire.
- Lymphome.
- Cholangiocarcinome.
- Angiosarcome.
- Léiomyosarcome.
- Hémangioendothéliome épithélioïde.
- Hépatoblastome.

TRANSPLANTATION-IMMUNOLOGIE

DOSSIER N°50

Un homme de 55 ans suivi pour une cirrhose éthylique est hospitalisé dans le service. Il est suivi depuis 2 ans pour cirrhose. Lors de la dernière hospitalisation datant de 3 mois alors qu'il était abstinent depuis 8 mois le score de Child-Pugh était de B9. Les marqueurs viraux B et C sont négatifs. Il a déjà fait depuis 2 ans 8 décompensations oedémato-ascitiques et une infection du liquide d'ascite. Actuellement il n'est pas sevré et boit environ 50g d'alcool par jour. Il n'y a pas d'encéphalopathie, il existe une ascite de moyenne abondance, le toucher rectal ne ramène pas de sang. Le TP est à 20%, le facteur V à 23%, l'albuminémie à 20g/l, et la bilirubinémie à 90 micromol/l, ASAT à 5N et ALAT 1,5N.

---

1) Quel est le score actuel de Child-Pugh de ce patient ?

2) Le patient est sur liste de greffe depuis 4 mois. Etait-ce judicieux ? Expliquez. Dans le meilleur des cas depuis combien de temps doit-il être sevré d'alcool avant d'envisager une transplantation ? Pourquoi ?

3) Quelles sont les principales contre-indications (absolues et relatives) à la transplantation hépatique ?

4) La transplantation hépatique est effectuée 10 mois plus tard. Le patient est sous corticothérapie et ciclosporine A. Quelles sont les principales complications ostéo-articulaires après transplantation (pas forcement de la transplantation hépatique), et quelles en sont leurs causes ? Quels sont les mécanismes d'action de la ciclosporine A et ses principaux effets secondaires ?

5) A J 10 de la transplantation alors que les fonctions hépatiques s'amélioraient, survient une augmentation de la bilirubine. La biopsie hépatique montre une infiltration des espaces portes par des cellules mononucléées, une endothélite, et un envahissement des canaux biliaires par des lymphocytes. Quel est votre diagnostic? Le patient était alors sous ciclosporine A et des corticoïdes per os (1mg/kg/j). Quelle est votre attitude thérapeutique ?

6) Le traitement instauré ci-dessus jugule efficacement cet épisode. Le patient sort de l'hôpital après 6 semaines (délai habituel). Quelle est la survie globale à 5 ans dans les transplantations hépatiques ?

7) Quelles sont les différentes classes thérapeutiques d'immunosuppresseurs employées dans la transplantation ?

1) Quel est le score actuel de Child-Pugh de ce patient ?

Ce patient est classé Child C (C 12) ; (encéphalopathie 1 ; Ascite 2 ; bilirubine 3 ; albuminémie 3 ; TP 3).

2) Le patient est sur liste de greffe depuis 4 mois. Etait-ce judicieux ? Expliquez. Dans le meilleur des cas depuis combien de temps doit-il être sevré d'alcool avant d'envisager une transplantation ? Pourquoi ?

Oui cela était judicieux ; car :

Le patient a été mis sur liste de greffe alors qu'il était à une stade B9 de Child-Pugh, c'est à dire avec une insuffisance hépatocelullaire déjà avancée, mais pas à un stade où les complications périopératoires sont trop élevées.

De plus il était alors sevré à l'époque depuis 8 mois donc depuis suffisamment longtemps pour éliminer toute majoration de son score de Child-Pugh (par une hépatite alcoolique aiguë surajoutée).

Il faut également savoir qu'un délai de 6 à 12 mois peut s'écouler entre le choix du moment de greffe et la greffe ; ce qui invite à évaluer précocement les patients.

La transplantation hépatique améliore la survie des malades ayant une cirrhose et ceci quel que soit le stade de la maladie. Mais, aux stades avancés, la mortalité périopératoire est très élevée. Le meilleur moment de la transplantation pour insuffisance hépato-cellulaire est au stade Child-Pugh B.

Le patient doit être sevré depuis 6 mois avant d'envisager une transplantation.

En effet, le sevrage peut en arrêtant la toxicité de l'alcool, permettre au malade d'améliorer la fonction hépatique.

Ici, le malade a probablement un hépatite alcoolique aiguë surajoutée (comme en témoigne la bilirubine élevée et ASAT>ALAT) le faisant passer de B9 à C12. Mais le diagnostic d'hépatite alcoolique aiguë est histologique.

3) Quelles sont les principales contre-indications (absolues et relatives) à la transplantation hépatique ?

Les contre-indications sont :

- absolues : existence d'une infection active ou d'un cancer evolutif extrahépatique ; maladie cardio-respiratoire sévère.
- relatives : age supérieur à 65 ans, alcoolisme non sevré, réplication du virus de l'hépatite B, thrombose portale, cancer hépatique évolué , existence d'une infection active hépato-biliaire.
- La contre-indication absolue que constituait la séropositivité pour le VIH est actuellement reconsidérée en raison des progrès récents des traitements anti rétroviraux.

1) La transplantation hépatique est effectuée 10 mois plus tard. Le patient est sous corticothérapie et ciclosporine A. Quelles sont les principales complications ostéo-articulaires après transplantation (pas forcement de la transplantation hépatique), et quelles en sont leurs causes ? Quels sont les mécanismes d'action de la ciclosporine A et ses principaux effets secondaires ?

Les complications ostéo-articulaires après transplantation hépatique sont :

- Ostéoporose cortisonique.
- Ostéonécrose épiphysaire cortisonique.
- Arthrites septiques dues à des germes opportunistes.
- Myoarthralgies après primo-infection ou infection par réactivation de virus du groupe Herpès.
- Myopathies acquises réversibles après arrêt du traitement médicamenteux (glucocorticoïdes et ciclosporine A).

La ciclosporine A fait partie de la famille des anticalcineurines et agit en inhibant la transcription du gène de l'interleukine 2 au niveau des lymphocytes T. Ce qui a pour conséquence l'inhibition de l'expansion clonale des lymphocytes T, normalement stimulés par l'interleukine 2 relarguée par les lymphocytes T ayant reconnu les antigènes d'histocompatiblité du greffon.

Les principaux effets secondaires de la ciclosporine A sont :

- l'insuffisance rénale (forme aiguë dose dépendante, forme chronique par atteinte tubulo-interstitielle et vasculaire) ;
- l'hypertension arterielle ;
- complications neurologiques (confusion, troubles de la conscience, convulsions, troubles cérébelleux) ;
- toxicité hépatique (dose dépendante à type de cholestase) ;
- hypertrophie gingivale, hypertrichose ;
- anomalies du métabolisme lipido-glucidique (indépendamment de l'effet propre des corticoïdes ; avec diabète ou troubles de la glycorégulation, hypercholestérolémie et hypertriglycidérémie).

5) A J 10 de la transplantation alors que les fonctions hépatiques s'amélioraient, survient une augmentation de la bilirubine. La biopsie hépatique montre une infiltration des espaces portes par des cellules mononuclées, une endothélite, et un envahissement des canaux biliaires par des lymphocytes. Quel est votre diagnostic ? Le patient était alors sous ciclosporine A et des corticoïdes per os (1mg/kg/j). Quelle est votre attitude thérapeutique ?

Le diagnostic est celui de rejet aigu.

Le rejet aigu survient le plus souvent entre le 7eme et 21eme jour post-greffe. Sa définition est à la fois biologique (augmentation de l'activité sérique des transaminases et/ou cholestase) et histologique (triade spécifique : infiltrat portal polymorphe, infiltrat lymphocytaire de l'épithélium des canaux biliaires, endothélite).
Habituellement seuls les rejets aigus histologiques avec anomalies des tests biologiques hépatiques sont traités. Ce qui est le cas ici.
Le traitement du rejet aigu consiste en de fortes doses de corticoïdes (1g de méthylprednisolone) par voie intraveineuse durant 1 à 3 jours ou d'un bolus suivi de doses décroissantes de corticoïdes. Si ce traitement est inefficace (on parle alors de rejet cortico-résistant) 2 options sont possibles : - chez les malades sous ciclosporine A ; remplacer cette molécule par du tacrolimus ; - chez les malades sous tacrolimus lorsque l'augmentation des doses n'est pas suffisante l'utilisation des anticortps monoclonaux dirigés contres les lymphocytes T (OKT3) est alors recommandée.

6) Le traitement instauré ci-dessus jugule efficacement cet épisode. Le patient sort de l'hôpital après 6 semaines (délai habituel). Quelle est la survie globale à 5 ans dans les transplantations hépatiques ?

La survie globale et de 70% à 5 ans.

7) Quelles sont les différentes classes thérapeutiques d'immunosuppresseurs employées dans la transplantation ?

Les différentes classes d'immunosuppresseurs sont :

- les corticoïdes
- les anticalcineurines : ciclosporine A (Neoral), tacrolimus (Prograf)
- les molécules inhibant la prolifération : azathioprine (Imurel), mycophénolate mofétil (Cellcept)
- les nouveaux immunosuppresseurs agissant sur la phase tardive G1 : rapamycine (Sirolimus ou Rapamune). La cible intracellulaire de la rapamycine est une kinase du cycle cellulaire qui joue un role dans le passage de la phase G1 à la phase S.
- les anticorps : OKT3 ; ou plus récemment des anticorps humanisés ou chimériques dirigés contre la chaîne alpha du récepteur de l'interleukine 2 (CD25) qui inhibe donc spécifiquement les lymphocytes activés (ce qui leur confère une plus grande spécificité que l'OKT3). Ces anticorps chimériques sont constitués d'une partie Fc humaine et d'une partie variable provenant d'un clone murin. Cette humanisation diminue le risque d'immunisation (contrairement à l'OKT3 qui est un anticorps monoclonal de souris dirigé contre le complexe CD3 du lymphocyte T et pour lequel il existe un risque d'immunisation xénogénique le rendant inefficace après 2 à 3 semaines et empêchant toute utilisation ultérieure).

PARTIE V

10 DOSSIERS TRANSVERSAUX

DOSSIER N°1

Monsieur T. âgé de 55 ans est hospitalisé pour bilan d'une dysphagie apparue il y a 1 mois ayant débuté par les aliments solides et étendue actuellement aux aliments semi-liquides avec perte de poids de 6 kgs (50kgs) en 3 mois.
A l'interrogatoire : intoxication alcoolo (90g/jour) tabagique (30 paquets/année).

---

1) Quelle est votre principale hypothèse diagnostique? Citez l'examen indispensable qui pour ra en faire la preuve.

2) Quels sont les facteurs de risque de cette pathologie ?

3) Quels sont les examens que vous envisagez avant le traitement de ce patient ?

4) Le bilan précédent montre une pathologie localisée sans envahissement de la musculeuse. Quel traitement proposez vous à ce patient ?

5) Dans le cas où le patient serait jugé inopérable, quelle thérapeutique proposez-vous ?

6) Quelles sont les propriétés pharmacologiques du 5FU ? Quels sont ces principaux effets secondaires ?

7) Après ces trois jours d'hospitalisation pour réaliser le bilan, vous voyez à la visite que votre patient est confus. Il décrit des animaux tout autour de lui dans la chambre. Il est couvert de sueurs et présente un tremblement des extrémités. Quel diagnostic évoquez-vous ? Quelle est votre prise en charge ?

8) Quels sont les critères qui permettent de juger de la sévérité de l'affection du patient ?

REPONSES

1) Quelle est votre principale hypothèse diagnostique? Citez l'examen indispensable qui pour ra en faire la preuve.

Cancer de l'œsophage devant :
- terrain : homme, alcoolo-tabagique.
- dysphagie progressive aux solides puis aux semi-liquides
- altération de l'état général avec perte de poids supérieur à 10% de poids corporel ; dénutrition.

L'examen indispensable est la fibroscopie oeso-gastro-duodénale permettant :
- le diagnostic en visualisant la sténose irrégulière avec ulcération ou bourgeonnement.
- les biopsies multiples guidées par la vision et les colorations (confirme le diagnostic de cancer de type le plus souvent épidermoïde et son degré de différenciation).
- de préciser le siège de la tumeur par rapport aux arcades dentaires inférieures en centimètre, le volume, l'extension en hauteur et circonférentielle.

2) Quels sont les facteurs de risque de cette pathologie ?

- Les facteurs de risque du cancer épidermoïde sont :
  - dominés par l'association alcool-tabac. (l'association des deux facteurs potentialise le risque) +++
  - état pré-cancéreux : mégaœsophage idiopathique, œsophagite caustique, syndrome de Plummer-Vinson. Plus rarement, hyperkératose palmo-plantaire familiale, irradiation, maladie cœliaque.
- Facteurs de risque de l'adénocarcinome :
  - surtout l'endobrachyœsophage sur RGO

3) Quels sont les examens que vous envisagez avant le traitement de ce patient ?

- **Bilan d'extension**
  - Loco-régional et maladies épidémiologiquement associées.
    - → Echo-endoscopie œsophagienne permet de préciser l'extension en épaisseur au niveau des organes de voisinage, des adénopathies.
    - → Radiographie pulmonaire (F,P) et scanner thoracique permettant de préciser l'extension aux organes médiastinaux (trachéo-bronchique, ganglions médiastinaux, aorte) et rechercher des métastases pulmonaires et un primitif pulmonaire.
    - → Examen ORL à la recherche d'une atteinte du nerf récurrent gauche et/ou un primitif ORL.
  - A distance
    - → Echographie hépatique pour détecter les métastatiques hépatiques et les adénopathies cœliaques.
    - → Scintigraphie osseuse et scanner cérébral si signe clinique d'appel
- Recherche d'une deuxième localisation néoplasique au niveau de la sphère ORL avec endoscopie des VADS et fibroscopie bronchique +++
- Bilan pré-opératoire avec consultation anesthésique, groupage, ionogramme, NFS plaquettes, épreuves fonctionnelles respiratoires. ++
- Bilan du terrain et de l'état nutritionnel.

4) Le bilan précédent montre une pathologie localisée sans envahissement de la musculeuse. Quel traitement proposez vous à ce patient ?

- Hospitalisation en milieu chirurgical spécialisé.
- Arrêt de l'alcool et du tabac avec prévention du délirium tremens.
- Antalgiques si besoin,
- Nutrition préopératoire par voie entérale durant 14 jours. Kinésithérapie respiratoire.
- Chirurgie d'exerèse : œsophagectomie totale ou sub-totale avec curage ganglionnaire médiastinal et cœliaque avec rétablissement de la continuité digestive par anastomose pharyngo-gastrique ou plastie colique Les techniques opératoires sont différentes selon que le cancer est situé au niveau du 1/3 supérieur, 1/3 moyen et 1/3 inférieur.
  - Si le cancer est situé au niveau du cardia, l'œsophagectomie peut être associée à une gastrectomie totale.
  - Si le cancer est situé au niveau de l'œsophage supérieur ; possibilité d'association à une laryngectomie.

5) Dans le cas où le patient serait jugé inopérable, quelle thérapeutique proposez-vous ?

- Arrêt définitif du tabac et de l'alcool avec prévention du délirium tremens.
- Antalgiques si douleurs.
- Dysphagie : désobstruction endoscopique par laser ou mieux par prothèse.
- Radiothérapie et chimiothérapie (5 FU et Cisplatine) concommitante.

6°) Quelles sont les propriétés pharmacologiques du 5FU ? Quels sont ces principaux effets secondaires ?

Le 5FU est un anti-métabolite et plus précisément, c'est une anti-pyrimidine.

La toxicité est dose dépendante et varie selon les schémas d'administration.
Elle touche les épithéliums ayant un renouvellement cellulaire rapide (tube digestif, tissu hématopoïétique).
Le 5FU provoque donc des diarrhées, des vomissements, des stomatites, une myélosuppression, une dermatite, des irritations oculaires

En cas de perfusion continue, on a décrit une cardiotoxicité avec des spasmes coronariens.

7°) Après ces trois jours d'hospitalisation pour réaliser le bilan, vous voyez à la visite que votre patient est confus. Il décrit des animaux tout autour de lui dans la chambre. Il est couvert de sueurs et présente un tremblement des extrémités. Quel diagnostic évoquez-vous ? Quelle est votre prise en charge ?

Syndrome de sevrage alcoolique.

- Isolement au calme
- Chambre modérément éclairée
- Réhydratation et rééquilibration hydro-électrolytique
- Vitaminothérapie : B1, B6, PP en intra-veinaeux
- Anxiolytique : benzodiazépine Valium® (diazépam)
- β-bloquants (Corgard®)
- Si persitance de la gravité : corticothérapie
- Soutien psychologique
- Surveillance

8°) Quels sont les critères qui permettent de juger de la sévérité de l'affection du patient ?

- Pouls
- Pression artérielle systolique
- Fréquence respiratoire
- Tremblements
- Sueurs
- Agitation
- Troubles sensoriels

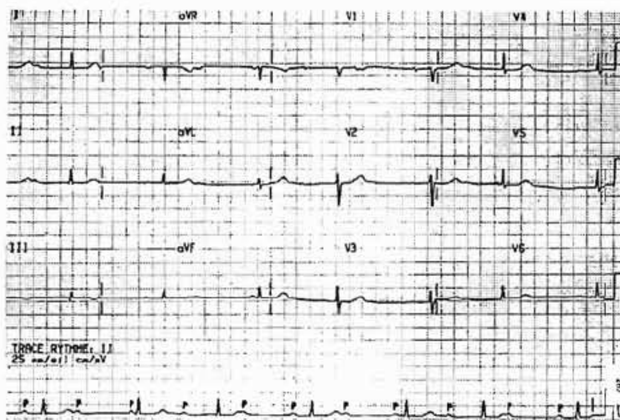
Chaque item est coté de 0 à 3. Le total varie donc de 0 à 24. Plus le score est élevé, plus le syndrome de sevrage est important.



TOGD de face : rétrécissement irrégulier excentré du tiers moyen de l'œsophage. Cancer de l'œsophage.

DOSSIER N°2

Un homme de 52 ans consulte aux urgences pour hématémèse. Le patient avait été hospitalisé 6 mois plus tôt pour une ascite ayant conduit au diagnostic de cirrhose (histologiquement prouvée). La sérologie de l'hépatite C avait montrée des anticorps anti HCV positifs ; celle de l'hépatite B : Ag Hbs négatif, anti Hbc positif, anti Hbs positif. Ce patient consommait et continue de consommer 200g d'alcool par jour. Le patient pesait alors 60 kgs pour 1m60. A cause de douleurs dentaires il a pris ces derniers jours de l'aspirine (1 gramme par jour). Il ne prend aucun autre traitement.
A l'arrivée aux urgences le pouls est à 135/min, une TA à 8 pour la systolique. La température est à 37°4. Il existe une hépatomégalie, pas d'ictère, une circulation veineuse collatérale cavo-cave, et une ascite . Au toucher rectal il est retrouvé un méléna. Les examens faits dans le service des urgences montrent ; hémoglobine à 7g/dl, TP à 55%, Na+ 134 mEq/l, K+ à 4,3 mEq/l, créatinine à 129micromol/l.



---

1) **Quel examen complémentaire demandez vous en urgence pour rechercher l'origine de l'hémorragie ? Quand faut-il le demander ?**

2) **Quelles sont les principales lésions qui pourraient être à l'origine de l'hématémèse chez ce patient ?**

3) **Quel traitement mettez vous en route immédiatement ? Quels prélèvements effectuez vous ?**

4) **Le diagnostic retenu lors de la première endoscopie est celui de rupture de varices oesophagiennes. Vous décidez de les scléroser. En période hémorragique prenez vous des précautions particulières avant chaque séance de sclérose ?**

5) **Si un saignement sévère avait persisté malgré le traitement endoscopique, quels traitements auriez-vous pu effectuer ? Détaillez chacun de ces traitements.**

6) **Le patient sort de cet épisode sans autres traitements que les scléroses. L'électrocardiogramme fait en gastro-entérologie est ci-joint. Quels types de traitements préventifs (au nombre de 2) d'une nouvelle rupture de varices oesophagiennes pouvez-vous mettre en oeuvre ? De quels traitements disposez vous en cas d'échec des 2 modalités thérapeutiques précédentes ?**

7) **Comment interprétez vous les résultats des sérologies virales B ? Vaccinez vous le patient ?**

1) Quel examen complémentaire demandez vous en urgence pour rechercher l'origine de l'hémorragie ? Quand faut-il le demander ?

L'examen à demander en urgence est une fibroscopie oeso-gastro-duodénale.
La fibroscopie sera pratiquée chez un patient conscient, en état hémodynamique stable, avec une fonction respiratoire contrôlée.

Idéalement la gastroscopie sera effectuée lorsque le lavage gastrique ne ramenera plus de sang mais un liquide rosé. Cependant ; dans certains cas l'urgence ou la persistance de l'hémorragie oblige à pratiquer la gastroscopie même si le liquide de lavage gastrique est encore hémorragique.
Le chirurgien sera prévenu.

2) Quelles sont les principales lésions qui pourraient être à l'origine de l'hématémèse chez ce patient ?

Les principales lésions pouvant être à l'origine d'une hématémèse chez ce patient sont :

a) celles en rapport avec l'hypertension portale : rupture de varices oesophagiennes, ruptures de varices cardio-tubérositaires, gastropathie d'hypertension portale.
b) celles en rapport avec la prise d'aspirine : ulcère duodénal ou gastrique ; gastrite hémorragique.
c) les autres étiologies d'hématémèse : syndrome de Mallory-Weiss (rarement à l'origine d'une hémorragie sévère).

Il est à noter que la prise d'AINS et d'aspirine sont des facteurs de risque de rupture de varices oesophagiennes et sont donc formellement contre-indiquées chez ce type de patients.

3) Quel traitement mettez vous en route immédiatement ? Quels prélèvements effectuez-vous ?

a) Le patient doit être hospitalisé en réanimation ou en unités de soins intensifs.

- L'aspirine sera arrêtée et aucun médicament gastro ou hépato toxique ne sera prescrit.
- Il sera mis en place : deux voies veineuses périphériques de bon calibre, une sonde gastrique avec lavage gastrique pour obtenir un liquide clair, une sonde nasale d'oxygène.
- Un remplissage vasculaire par macromolécules, en attendant les culots globulaires iso groupe iso Rhésus sera fait.
- Une antibiothérapie par voie veineuse en prévention des complications infectieuses chez un patient avec rupture de varices possible, ascite, cirrhose sera mise en route et poursuivi 8 jours. Celle ci est basée sur une fluoroquinolone type ofloxacine : (Oflocet 200x2 fois IV/24h) puis relais per os. Prévention de l'encéphalopathie hépatique par lavements de lactulose.

b) Les prélèvements et examens complémentaires nécessaires autres que la gastroscopie sont :

- Groupe Rhésus RAI, GDS, ECG. Systématiquement, des hémocultures, un examen cytobactériologique des urines et une ponction d'ascite avec examen bactériologique seront fait.
- La surveillance est clinique et biologique. Toutes les demi-heures puis toutes les heures ; TA, Fc, T°, conscience (en notant l'apparition d'une encéphalopathie), diurèse. Toutes les 12 heures ; hémoglobine, hématocrite.
- Le nombre de solutés macromoléculaires, puis de culots globulaires seront notés.
- La réanimation sera adaptée : - aux chiffres tensionnels et à la fréquence cardiaque, - à l'activité de l'hémorragie évaluée sur l'examen clinique, - aux taux d'hématocrite mesurés sur des numérations successives.
- Certaines équipes instituent chez tout patient cirrhotique et en attendant la fibroscopie un traitement par médicaments vasoactifs type : Glypressine (1mg à 2mg en bolus toutes les 6 heures) ou Sandostatine (25 à 50 microgrammes/heure à la seringue électrique).

4) Le diagnostic retenu lors de la première endoscopie est celui de rupture de varices oesophagiennes. Vous décidez de les scléroser. En période hémorragique prenez vous des précautions particulières avant chaque séance de sclérose ?

La sclérose des varices oesophagiennes consiste en l'injection intra et/ou péri-variqueuse de polidocanol (Aetoxysclerol), ce qui provoque leur obliteration par thrombose. Dans un contexte d'hématémèse, chez un patient cirrhotique avec ascite ; chaque séance de sclérose sera précédée d'une injection d'antibiotique à large spectre pour tenter d'éviter les complications infectieuses. En pratique, amoxicilline-acide clavulinique 1 gramme IV, 20 minutes avant le première gastroscopie.
Cette antibioprophylaxie lors des séances de sclérose n'est pas nécessaire en dehors des périodes d'hémorragie.

5) Si un saignement sévère avait persisté malgré malgré le traitement endoscopique, quels traitements auriez-vous pu effectuer ? Detaillez chacun de ces traitements.

Un traitement par radiologie interventionnelle : Transjugular Intrahepatic Portal-Systemic Shunt (TIPS). Le TIPS consiste par voie transjugulaire à cathétériser la veine sus-hépatique droite ; puis à forer une communication à travers le foie entre cette veine et la branche portale droite de la veine porte en larguant une prothèse expansible. La mortalité de la mise en place du TIPS en période hémorragique aiguë est de 30%.
Une intervention chirurgicale (dérivation porto-systémique, transéction du bas oesophage). Les dérivations porto-systémiques (l'anastomose porto-cave latéro-latérale est l'intervention la plus pratiquée) arretent l'hémorragie dans 85% des cas. La transection du bas œsophage en affaissant les varices du bas œsophage contrôle l'hémorragie dans 90% des cas.
La sonde de Blackmore est à réserver aux cas d'hémorragies cataclysmiques non contrôlées, et en attendant un autre geste thérapeutique.

6) Le patient sort de cet épisode sans autres traitements que les scléroses. L'électrocardiogramme fait en gastro-entérologie est ci-joint. Quels types de traitements préventifs (au nombre de 2) d'une nouvelle rupture de varices oesophagiennes pouvez-vous mettre en oeuvre ? De quels traitements disposez vous en cas d'échec des 2 modalités thérapeutiques précédentes ?

Les 2 types de traitement préventifs sont endoscopiques et médicamenteux.
Le traitement endoscopique repose sur l'éradication des varices oesophagiennes ; par des séances rapprochées de sclérose et/ou de ligatures des varices (préférentiellement de ligatures qui présentent moins d'effets secondaires).
Vu les contre-indications aux bétabloqueurs non cardioséléctifs (Corgard ou Avlocardyl), l'ECG montrant un BAV de 3ème degré, le traitement médicamenteux préventif médicamenteux n'est pas possible.
En cas d'échec des 2 traitements précédents ; peuvent être discutés : la mise en place d'un TIPS (avec ses risques) ou surtout une transplantation hépatique.

7) Comment interprétez vous les résultats des sérologies virales B ? Vaccinez vous le patient ?

Il s'agit d'une immunisation naturelle après un contact antérieur avec le virus B.
Il n'est donc pas licite de le vacciner

DOSSIER N°3

Monsieur P ; 49 ans vous consulte en 1999 pour des douleurs épigastriques sans irradiations, associées à un amaigrissement depuis 3 mois de 22 kgs. Le patient pesait auparavant 90kgs pour 1m90 ; pour actuellement 68 kgs. Les antécédents sont : une phlébite du membre supérieur gauche 4 mois auparavant pour laquelle une exploration hématologique exhaustive (ATIII, Protéine C et S, mutations des V et II...) s'était révélée négative. L'examen clinique est sans particularités ; aires ganglionnaires libres, pas d'hépatomégalie.
Vous réalisez une fibroscopie oeso-gastro-duodénale qui montre un ulcère antral de 30 mm, rond, creusant, à bords irréguliers, dur sous la pince. Vous réalisez 10 biopsies sur les berges. Il n'y a pas de sténose du pylore. Il s'agit d'un adénocarcinome.

---

1) Quels sont les différents types histologiques de tumeurs malignes de l'estomac ?

2) Quels sont les différents syndromes paranéoplasiques en cas de cancer de l'estomac ?

3) Quels sont les facteurs de risque et les lésions précancéreuses d'adénocarcinome de l'estomac ?

4) Quel bilan d'extension de la tumeur réalisez vous ?

5) Ce bilan montre que la tumeur de 30 mm ulcérée antrale ne dépasse pas la séreuse. Quel traitement proposez-vous au patient ?

6) Les données de l'analyse histologique confirment les données pré-opératoires. Proposez vous un traitement post-opératoire ? Pourquoi ?

7) 2 jours après l'opération, le malade se plaint d'une dyspnée survenue brutalement le matin. Il est tachycarde à 120 et polypnéique à 30/min. Il présente un petit fébricule aux alentours de 38,2°C. L'auscultation pulmonaire est normale mais on note une turgescence jugulaire. Le mollet gauche est légèrement rouge et tendu. Les gaz du sang réalisés par l'infirmière montrent : PaO_2=61 mmHg, $PaCO_2$=27 mmHG, pH = 7,49. La radiographie thoracique est normale. Quel diagnostic évoquez-vous ? Quel traitement mettez vous-en place ?

8) Le patient vous consulte à nouveau un mois après le traitement parce qu'il présente des épisodes de somnolence et des épisodes avec impression de chaleur, de sudation abondante... survenant toujours 30 minutes après les repas. Quel est votre diagnostic ? Quels sont les traitements possibles ?

9) Deux ans après l'opération, le malade se porte plutôt bien. Mais il se trouve fatigué depuis quelques mois et est essoufflé pour des efforts de moins en moins importants. Son médecin généraliste lui a prescrit un bilan biologique dont il a recu les résultats hier.
Il montre : ionogramme normal, VS, CRP : normales,
NFS : Hb = 8g/dL, VGM 114 μ^3, plaquettes = 115000/mm^3, GB = 3200/mm^3, réticulocytes = 35000.
Quel diagnostic évoquez-vous ?

10) Quel traitement préconisez-vous ?

1) Quels sont les différents types histologiques de tumeurs malignes de l'estomac ?

Les différents types histologiques de tumeur malignes de l'estomac sont :

- L'adénocarcinome.
- Le lymphome non hodgkinien (LNH) gastrique. Dans 90% des cas c'est un lymphome B.
- Tumeurs carcinoides.
- Leiomyosarcome.
- Tumeurs secondaires : - bronches, sein, mélanome.

2) Quels sont les différents syndromes paranéoplasiques en cas de cancer de l'estomac ?

Les différents syndromes paranéoplasiques possibles sont :

- Fièvre isolée.
- Phlébite des membres supérieurs ou inférieurs (fameuse phlébite de « Trousseau » du membre supérieur).
- Neuropathie périphérique.
- Dermatomyosite.
- Acanthosis nigricans.
- Papillomatose orale.
- Kératose séborrhéique multiple.

3) Quels sont les facteurs de risque et les lésions précancéreuses d'adénocarcinome de l'estomac ?

Les facteurs de risque sont principalement :

- L'infection par Hélicobacter pylori.
- L'alimentation. Le sel en cas de consommation excessive agirait aux stades précoces de la cancérogénèse. Les nitrosamines issues de la transformation des nitrites sont pro cancérogènes.

Les lésions précancéreuses :

- Moignon de gastrectomie. Le risque apparait après 15 ans d'évolution (lésions favorisées par la gastrite induite par le reflux duodéno-gastrique).
- Maladie de Menétrier ou gastrite hypertrophique géante.
- Maladie de Biermer.
- Polypes adénomateux.

4) Quel bilan d'extension de la tumeur realisez-vous ?

Extension loco-régionale :

- Echo-endoscopie. Qui apprecie l'extension en profondeur, l'envahissement ganglionnaire, l'extension aux organes de voisinage. C'est le seul examen qui individualise les différentes couches de la paroi gastrique et donc qui différencie les tumeurs superficielles (muqueuses et sous muqueuses) des tumeurs invasives.

TOGD : n'est pas fait de manière systématique mais uniquement à la demande du chirurgien dans un but cartographique.

Extension loco-régionale et métastatique :

- Echographie abdominale et/ou tomodensitométrie abdomino-pelvienne : qui recherche une extension loco-régionale aux organes de voisinage ; pancréas, rate, foie, colôn transverse et paroi abdominale ; - extension ganglionnaire coeliaque ; - métastases hépatiques ; - carcinose péritonéale.
- Radiographie de thorax de face.

Coelioscopie exploratrice : si grosse tumeur à l'extirpabilité douteuse, suspicion de métastases hépatiques ou de carcinose péritonéale.

5) Ce bilan montre que la tumeur de 30 mm ulcérée antrale ne dépasse pas la séreuse. Quel traitement proposez-vous au patient ?

- Le patient est dénutri. En effet il a perdu plus de 10% de son poids corporel sur les 6 derniers mois (définition).
- Avant l'intervention chirurgicale il faudra une nutrition préopératoire de 14 jours.
- De manière idéale c'est une nutrition entérale qui est préférée à la nutrition parentérale. Ici, il n'y pas de contre-indication à la nutrition entérale par sonde naso-gastrique.
- Le traitement sera ici chirurgical ; et à priori curatif ; le cancer semblant être T2N0M0.
- La chirurgie est le seul traitement curatif du cancer de l'estomac.
- Une gastrectomie subtotale (partie inférieure) avec anastomose gastro-jéjunlae (selon Finsterer plutot que Péan) est habituellement suffisante en cas de cancer antro-pylorique. Le risque de cancer sur moignon restant est faible si une marge de sécurité de 10 cm entre le pôle supérieur de la tumeur et la recoupe gastrique est respectée.
- La splénopancréatéctomie gauche est recommandée uniquement si des ganglions rétropancréatiques sont macroscopiquement envahis.
- Le curage ganglionnaire à pratiquer ne fait pas l'objet d'un consensus. Mais, il faut dans tous les cas qu'au moins 15 ganglions soient analysés pour permettre une évaluation correcte du statut ganglionnaire (et donc de la classification N).

6) Les données de l'analyse histologique confirment les données pré-opératoires. Proposez vous un traitement post-opératoire ? Pourquoi ?

Non. Il n'y pas ici d'indication à une chimio ou radiothérapie.

La chimiothérapie n'a démontré sont intérêt qu'en cas situation métastatique ou en cas d'inéxtirpabilité.
La radiothérapie peut être indiquée dans les cancers du cardia en pré-opératoire en association avec la chimiothérapie ; ou en cas d'hémorragie chronique attribuée à la tumeur chez des patients inopérables.

7) 2 jours après l'opération, le malade se plaint d'une dyspnée survenue brutalement le matin. Il est tachycarde à 120 et polypnéique à 30/min. Il présente un petit fébricule aux alentours de 38,2°C. L'auscultation pulmonaire est normale mais on note une turgescence jugulaire. Le mollet gauche est légèrement rouge et tendu. Les gaz du sang réalisés par l'infirmière montrent : PaO_2=61 mmHg, $PaCO_2$=27 mmHG, pH = 7,49. La radiographie thoracique est normale. Quel diagnostic évoquez-vous ? Quel traitement mettez vous-en place ?

Embolie pulmonaire post-opératoire grave avec signe de gravité secondaire à une phlébite de la jambe gauche.

Repos au lit +++
oxygénothérapie
Remplissage vasculaire
Pose de bas de contension
L'anticoagulation etant contre-indiquée,on propose alors la pose d'un filtre cave.
Surveillance.

8) Le patient vous consulte à nouveau un mois après le traitement parce qu'il présente des épisodes de somnolence et des épisodes avec impression de chaleur, de sudation abondante... survenant toujours 30 minutes après les repas. Quel est votre diagnostic ? Quels sont les traitements possibles ?

L'association de troubles neurologiques (somnolence), de troubles circulatoires (chaleur, sudation abondante) avec classiquement des troubles digestifs (diarrhée) survenant rapidement après le repas (autour de 30 minutes après) définit le dumping syndrome.

Le traitement est essentiellement diététique : repas fractionnés, éviction des sucres d'absorption rapide.
En cas de symptômes invalidants et non contrôlés par ces mesures : utilisation de somatostatine retard.

9) Deux ans après l'opération, le malade se porte plutôt bien. Mais il se trouve fatigué depuis quelques mois et est essoufflé pour des efforts de moins en moins importants. Son médecin généraliste lui a prescrit un bilan biologique dont il a recu les résultats hier.
Il montre : ionogramme normal, VS, CRP : normales,
NFS : Hb = 8g/dL, VGM 114 µ^3, plaquettes = 115000/mm^3, GB = 3200/mm^3, réticulocytes = 35000.
Quel diagnostic évoquez-vous ?

Anémie macrocytaire arégénérative, avec thrombopénie et leucopénie par carence probable en vitamine B12 soit par carence d'apport, soit par séquelles de la gastrectomie partielle.

10) Quel traitement préconisez-vous ?

- Traitement ambulatoire
- Traitement d'attaque : Vit B12 1000µg/j pendant 1O jours par voie IM
- Traitement d'entretien : Vit B12 1000µg/sem jusqu'à normalisation de la NFS puis 1000µg/mois à VIE.
- *Effets indésirables : douleur au point d'injection, allergie, urines rouges, hypokaliémie*
- Education du patient
- Surveillance clinique et NFS jusqu'à normalisation (M1, M2, M6)

DOSSIER N°4

Un patient de 34 ans vous consulte car il présente depuis 4 jours une fièvre à 40°C, avec des frissons, des myalgies diffuses, un épistaxis peu abondant et des arthralgies. La fièvre avait débuté brutalement. De plus depuis 36 heures, il présente également un ictère cutanéo-muqueux diffus, avec urines foncées.
Les antécédents sont sans particularité. Le patient boit 30g d'alcool /j,. Son intoxication tabagique est évaluée à 10 paquets/année. Le patient ne prend aucun médicament. Il est agriculteur.
A l'examen clinique vous notez, une discrète raideur de la nuque, des pétéchies, un ictère et une injection conjonctivale.
Une prise de sang effectuée en ville la veille montre: une bilirubine totale 87 micromol/l avec bilirubine conjuguée 80 micromol/l; ASAT et ALAT normales; Na+ 140mEq/l, K+ 4mEq/l, urée 14mmol/l (N entre 2 et 6), créatininémie 78 micromol/l, CPK 20 fois la normale, plaquettes 100 000 /mm^3, globules blanc 17 000/mm^3, hémoglobine 14g/dl, TP 95%. La bandelette urinaire montre: 2 croix de protéines et 2 croix de sang.

---

1) Quel examen radiologique devez vous effectuer? Pourquoi?

2) Cet examen est normal. Quel diagnostic évoquez vous devant ce tableau clinique? Justifiez. Discutez les diagnostics différentiels.

3) Quels examens complémentaires effectuez vous pour confirmer votre diagnostic? Détaillez, expliquez. Pouvez vous vous passer de ces examens? Justifiez.

4) Quel est votre traitement? Détaillez.

5) Pouvez vous prendre des mesures préventives? Si oui, quelles sont-elles ?

6) Si le malade était arrivé oligo-anurique avec une douleur lombaire, sans oedèmes des membres inférieurs ni hypertension artérielle et une élévation nette de la créatininémie, quel serait le mécanisme le plus probable de cette insuffisance rénale aiguë? Quels sont les examens qui vous conforteraient dans votre diagnostic ?

7) Le malade vous demande si cette affection peut être considérée comme une maladie professionnelle. Que lui répondez-vous ?

1) Quel examen radiologique devez vous effectuer? Pourquoi?

L'examen radiologique à effectuer est l'échographie hépato-biliaire qui recherchera un obstacle sur les voies biliaires, une dilatation de la voie biliaire principale et orientera vers une origine intra ou extra hépatique de l'ictère.

2) Cet examen est normal. Quel diagnostic évoquez vous devant ce tableau clinique? Justifiez. Discutez les diagnostics différentiels.

Le diagnostic est celui de leptospirose à forme ictérique.

Pour ce diagnostic: l'anamnèse: fièvre à début brutal et élevée à 40°C. avec des signes méningés frustes, myalgies spontanées, injection conjonctivale, signes hémorragiques (épistaxis, pétéchies), arthralgies, atteinte rénale avec hyperazotémie et hématurie microscopique probable, et protéinurie probable, avec apparition secondaire entre le 2ème et le 8ème jour (ici le 3ème jour) de l'ictère, intense, généralisé avec hyperbilirubinémie essentiellement de type non conjuguée avec transaminases normales. La profession exercée par le patient agriculteur à haut risque de contamination. La thrombopénie, est possible, mais rare (ce qui est le cas ici). Les diagnostics différentiels essentiels à discuter sont les ictères à bilirubine conjuguée et fébriles.

- Une angiocholite: mais, même si l'échographie, peut ne pas détecter les calculs de la voie biliaire principale, la richesse des signes cliniques, l'absence de douleurs abdominales, la normalité des transaminases, permettent d'écarter raisonnablement ce diagnostic.
- Une hépatite virale: en effet, les myalgies, les arthralgies, l'ictère peuvent se voir en cas d'hépatite virale. Mais, les transaminases, dans ce cas ne sont pas normales (sauf formes rares d'hépatites uniquement cholestatiques).

3) Quels examens complémentaires effectuez vous pour confirmer votre diagnostic? Détaillez, expliquez. Pouvez vous vous passer de ces examens? Justifiez.

Les examens complémentaires consistent en:

La mise en évidence du léptospire, la sérologie, la PCR.

- Mise en évidence du léptospire: Chez ce patient, qui est en phase septicémique (5 à 7 premiers jours) le léptospire peut être isolé par hémoculture ou ensemencement du LCR sur milieu spécial. On effectuera donc 3 hémocultures. Et devant les signes méningés, une ponction lombaire. Un examen direct au microscope à fond noir sera fait. Il est aussi possible d'inoculer du sang ou du LCR à un cobaye, qui quand il s'agit de L. ictéro-hemorragiae présente des lésions viscérales typiques à l'autopsie (technique uniquement utilisée en recherche).
- La sérologie: Les anticorps apparaissent au 6ème-7ème jour, avec une franche positivité au 15ème jour. Le prélèvement doit être répété à une semaine d'intervalle pour détecter une augmentation des taux permettant d'affirmer le diagnostic. Le diagnostic est également affirmé lorsque le titre est supérieur ou égal à 1/400. La méthode la plus couramment utilisée est le sérodiagnostic de Martin et Petit qui est une réaction d'agglutination-lyse faite sur des souches vivantes, qui permet de préciser le sérotype. Un titre faussement négatif peut s'observer si le sérum a été prélevé trop tôt (en règle avant le 12ème jour), en cas de sérotype inhabituel, si un traitement par corticoïdes ou antibiotiques a été prescrit précocement.
- Le meilleur moyen diagnostique actuel est la PCR (polymerase chain reaction) ; sensible, spécifique, et positive avant le 10eme jour. Cette technique s'est imposée comme la référence.

Non, on ne peut pas se passer de ces examens, car ce sont ceux-ci qui apportent la certitude diagnostique.

4) Quel est votre traitement? Détaillez.

Hospitalisation
Le traitement est symptomatique et étiologique.
Le traitement symptomatique consistera ici, en l'absence de tout signe de gravité à une rééquilibration hydro-éléctolytique.
Le traitement étiologique est l'antibiothérapie. Celle-ci est l'amoxicilline (qui a une concentration minimale inhibitrice plus basse que la pénicilline) 1 gramme 3 à 4 fois par jour pendant 15 jours. Il faut l'administrer précocement sinon, ce traitement est inefficace. En cas d'allergie, ou d'intolérance aux β lactamines, le traitement est basé sur les tétracyclines (doxycycline).
Surveillance

5) Pouvez vous prendre des mesures préventives? Si oui, quelles sont-elles ?

Oui, on peut et il faut prendre des mesures préventives. Le réservoir animal est inépuisable ; à la fois sauvage (muridés) et domestique (bovins, porcins, chiens...). Pour les personnes exposées: port de vêtement protecteurs, de gants, de bottes, et vaccination (vaccin dirigé contre L. icterohaemorrhagiae, en prenant soin d'éviter de le prescrire chez des patients ayant des contre-indications qui sont l'hyperthermie et les affections aiguës évolutives).

6°) Si le malade était arrivé oligo-anurique avec une douleur lombaire, sans oedèmes des membres inférieurs ni hypertension artérielle et une élévation nette de la créatininémie, quel serait le mécanisme le plus probable de cette insuffisance rénale aiguë? Quels sont les examens qui vous conforteraient dans votre diagnostic ?

Insuffisance rénale aiguë oligo-anurique par néphropathie interstitielle aiguë secondaire à l'infection par leptospirose.

Le plus fréquent en cas de leptospirose.

- Insuffisance rénale aigue : élévation franche de la créatinine
- Echographie rénale en urgence : éliminer l'obstacle +++, augmentation du volume rénal
- ECBU :
- Protéinurie < 1 gramme /jour
- Sédiment urinaire : leucocyturie avec PNN, hématurie microscopique
- Ionogramme urinaire : urines peu concentrées (tubulopathie), riches en sel, acidose tubulaire fréquente

La ponction biopsie rénale confirmera le diagnostic : œdème interstitiel, infiltration cellulaire avec PNN et microabcès, altérations tubulaires réactionnelles. Les glomérules et les vaisseaux sont normaux.

7) Le malade vous demande si cette affection peut être considérée comme une maladie professionnelle. Que lui répondez-vous ?

C'est effectivement une maladie profesionnelle.

Elle est inscrite au tableau 19 du régime général et 5A du régime agricole

DOSSIER N°5

Un homme de 76 ans est hospitalisé dans le service pour l'exploration de douleurs abdominales. Ces douleurs sont survenues 5 jours après une artériographie avec dilatation d'une sténose de l'artère rénale droite. On note dans ses antécédents une artériopathie des membres inférieurs stade 3, un anévrisme de l'aorte abdominale de 3 cm de diamètre. De plus il a présenté une phlébite surale gauche 2 mois auparavant alors qu'il était alité après une fracture du col du fémur. La consommation tabagique est estimée à 50 paquets/années. A l'examen clinique vous notez une tension artérielle à 15/8, une fréquence cardiaque à 88/min, une température à 37°5, un livédo réticulaire des membres inférieurs, des myalgies, des douleurs abdominales diffuses avec un abdomen souple. Le toucher rectal est normal. Le traitement suivi par le patient est: Sintrom 1cp/j.

---

1) Quel est votre diagnostic? Détaillez.

2) Quel est le principal diagnostic différentiel? Justifiez.

3) Comment confirmez vous votre diagnostic?

4) Que montre l'examen anatomopathologique? Décrivez précisément.

5) Citez les différents signes cutanés pouvant être rencontrés dans cette pathologie.

6) Comment expliquez vous les douleurs abdominales?

7) Quels signes biologiques vous conforteraient dans votre diagnostic ?

1) Quel est votre diagnostic? Détaillez.

Le diagnostic le plus probable est celui d'embolies de cristaux de cholestérol.
En effet, il existe : -un terrain athéromateux (tabagisme chronique, sténose de l'artère rénale, anévrisme de l'aorte abdominale), un geste à risque (artériographie avec geste endovasculaire), une prise d'anticoagulants (connus pour favoriser la migration des embolies de cholestérol), un livédo réticulaire, des douleurs abdominales, des myalgies. Survenant dans un délai compatible avec le geste endovasculaire (de quelques minutes à plusieurs mois).

2) Quel est le principal diagnostic différentiel? Justifiez.

Le diagnostic différentiel à évoquer en premier lieu est celui de périartérite noueuse. Au cours duquel peuvent se voir des signes abdominaux, un livédo et des myalgies.

3) Comment confirmez vous votre diagnostic?

Le diagnostic est histologique. Il sera effectué une biopsie cutanée (en zone macroscopiquement pathologique) ou musculaire (du quadriceps). On peut également discuter une biopsie rénale.

4) Que montre l'examen anatomopathologique? Décrivez précisément.

A l'examen anatomopathologique, les lésions peuvent prendre différents aspects en fonction de leur ancienneté. Trois stades successifs peuvent être individualisés; lésions « jeunes », « granulomateuses » et « cicatricielles ». Dans les cas typiques, la lumière des artérioles est obstruée par un matériel optiquement vide dessinant des fentes biconvexes; les cristaux de cholestérol. Ces cristaux prennent la forme d'aiguilles lancéolées habituellement multiples s'entrecroisant. Ces cristaux sont dissous par les techniques usuelles de fixation. Ils sont colorés en bleu par la technique de Schultz et en rouge par le Soudan III et présentent en lumière polarisée une réfringence caractéristique. Il est impératif de pratiquer des coupes sériées jusqu'à épuisement du bloc à la recherche d'une image de cristal signant les embolies de cholestérol.

5) Citez les différents signes cutanés pouvant être rencontrés dans cette pathologie.

Livédo réticulaire. Orteils pourpres à pouls conservés. Ulcérations à l'emporte pièce. Pétéchies des membres inférieurs. Nodules dermiques et hypodermiques des mollets et des cuisses.

6) Comment expliquez vous les douleurs abdominales?

Les douleurs abdominales peuvent être dues à : des embols de cholestérol au niveau gastrique ou duodénal (ulcérations), une pancréatite due à des embols de cholestérol, un infarctus mésentérique (tableau ici pas assez bruyant), un infarctus splénique du aux embolies de cholestérol (de même ici tableau pas assez bruyant).

7) Quels signes biologiques vous conforteraient dans votre diagnostic ?

- Elévation de la créatinine : insuffisance rénale
- Eosinophilie et/ou éosinophilurie
- Syndrome inflammatoire
- Baisse du complément sérique
- Elévation des enzymes musculaires (CPK ++) et pancréatiques (amylase, lypase)

DOSSIER N°6

Un patient homosexuel de 47 ans vous consulte pour un prurit anal avec quelques épisodes de réctorragies. A l'examen proctologique, les plis radiés de la marge anale sont discrètement épaissis. Il existe également des élevures cutanées groupées en amas, de taille variables ; avec un aspect en crête de coq. Vous notez la présence d'une tumeur à 3 cm de la marge anale ; dure, ulcérée, hémorragique, d'environ 20 mm qui est un carcinome épidermoide.

---

1) **Quels sont les facteurs favorisant la survenue du cancer épidermoide de l'anus ?**

2) **Quels sont les types d'épithélium qui composent le canal anal et la marge anale ?**

3) **Détaillez votre examen clinique loco-régional préthérapeutique.**

4) **Quel bilan pré-préthérapeutique d'extension morphologique réalisez-vous ?**

5) **La tumeur est un cancer épidermoide de 27 mm classée T2 (tumeur dont la plus grande dimension est comprise entre 2 et 5 cm) NO MO. Quel traitement proposez vous ?**

6) **Durant la surveillance vous notez 7 mois après la fin du traitement l'apparition de douleurs anales ; d'ulcérations superficielles à l'endroit ou siègeait antérieurement la tumeur. Quelles sont vos 3 hypothèses ? Quel geste faut-il essayer d'éviter ?**

7) **Quel diagnostic posez vous devant l'aspect en crêtes de coq ? Quel en est le traitement chirurgical ?**

1. Quels sont les facteurs favorisant la survenue du cancer épidermoide de l'anus ?

Facteurs de haut risque :

- Infection par le HPV (Human papilloma virus) 16 et 18.
- Rapports anaux.
- Existence de MST.
- Présence de partenaires multiples (>10).
- Antécédents de lésions vulvaires, vaginales ou du col de l'utérus.
- Présence d'une immunodépression.

Facteurs de risque modéré :

- Infection par le VIH.
- Traitement par corticoides au long cours.
- Consommation de tabac.

2) Quels sont les types d'épithélium qui composent le canal anal et la marge anale ?

Le canal anal est revetu par 3 types d'épithélium qui peuvent etre à l'origine de tumeurs de nature différente.
Ce sont de haut en bas :

- épithélium de type rectal.
- épithélium transitionnel similaire à celui des voies urinaires.
- épithélium malpighien non kératinisé séparé de l'épithélium précédent par la ligne péctinée.

Au niveau de la marge anale, l'épithélium est de type malpighien kératinisé.

3) Détaillez votre examen clinique loco-régional préthérapeutique.

L'histoire naturelle du cancer anal est caractérisée par une extension tumorale essentiellement loco-régionale.

Examen clinique éventuellement sous anesthésie générale en présence idéalement du gastro-entérologue, du chirurgien, du radiothérapeute. Avec :

- schéma précis de l'extension tumorale en notant la distance du pôle inférieur de la lésion par rapport à la marge anale, la dimension en hauteur, la circonférence (en les mentionnant en cadrans), le caractère ulcéré, infiltrant ou bourgeonnant de la tumeur.
- biopsie et recherche systématique d'une infection par HPV.
- examen de la verge avec recherche de HPV.
- examen gynécologique avec frottis cervicaux et recherche de HPV.
- recherche systématique d'un envahissement ganglionnaire présacré.

4) Quel bilan pré-préthérapeutique d'extension morphologique réalisez-vous ?

Extension locale :
Echographie endo-anale qui évalue :
- l'extension tumorale en profondeur au sein de l'appareil sphinctérien.
- son étendue par rapport à la circonférence de l'anus.
- sa localisation.

L'échographie endo-anale est de préférence réalisée avec une sonde rotative rigide.
Elle permet une classification des tumeurs du canal anal en fonction de l'extension en profondeur :
- UT1 tumeur limitée à la muqueuse et à la sous muqueuse ;
- UT2 tumeur limitée au sphincter interne ou à la musculeuse rectale ;
- UT3 tumeur infiltrant le sphincter externe ou dépassant la musculeuse rectale ;
- UT4 : tumeur étendue aux organes de voisinage.

Extension régionale et ganglionnaire :
- Le territoire de drainage lymphatique dépend de la localisation de la tumeur au niveau du canal anal. Pour les lésions situées sous la ligne pectinée le drainage se fait vers les ganglions inguinaux. Pour les lésions situées au dessus de la ligne pectinée le drainage lymphatique se fait vers les ganglions périrectaux, hypogastriques et obturateurs.

Les examens morphologiques sont alors :
- L'écho-endoscopie souple pour la recherche des ganglions métastatiques périrectaux.
- La tomodensitométrie pelvienne.
- L'echographie inguinale bilatérale avec cytoponction des adénopathies inguinales uni ou bilatérales.

Extension à distance :
- Tomodensitométrie hépatique ou échographie hépatique.
- Radiographie de thorax de face.

Devant la présence de réctorragies : coloscopie totale.

5) La tumeur est un cancer épidermoide de 27 mm classée T2 (tumeur dont la plus grande dimension est comprise entre 2 et 5 cm) NO MO. Quel traitement proposez vous ?

Le traitement est la radiothérapie exclusive à forte dose. La radiothérapie délivre 50 Gy en 5 semaines par voie externe sur le pelvis ; puis 3 semaines après un complément localisé de 15 à 20 Gy.

6) Durant la surveillance vous notez 7 mois après la fin du traitement l'apparition de douleurs anales ; d'ulcérations superficielles à l'endroit ou siégeait antérieurement la tumeur. Quelles sont vos 3 hypothèses ? Quel geste faut-il essayer d'éviter ?

Les 3 diagnostics possibles sont :
- maladie résiduelle.
- récidive locale après radiothérapie.
- ulcérations post-radiothérapie.

Le diagnostic de maladie résiduelle ou de récidive locale après radiothérapie peut être fortement suspecté par des écho-endoscopies répétées.
Les biopsies après radiothérapie sont à éviter en raison du risque de nécrose. En cas de doute, un brossage cytologique est recommandé.

7) Quel diagnostic posez vous devant l'aspect en crêtes de coq ? Quel en est le traitement chirurgical ?

Le diagnostic est celui de condylome acuminé.
Le traitement chirurgical (destruction ou exérèse) comprend :
- destruction (électrocoagulation/laser CO2).
- exérèse aux ciseaux (qui permet l'analyse histologique).

DOSSIER N°7

Une femme de 37 ans a consulte pour des douleurs périombilicales, sans irradiations, d'intensité modérée évoluant depuis 2 mois, non améliorées par différents traitements antispasmodiques et antalgiques usuels. Depuis 3 semaines, l'abdomen a augmenté progressivement de volume, avec oedèmes bilatéraux des membres inférieurs et prise de poids de 5 kgs. Cette patiente ne boit pas et ne fume pas, et prend une pilule microdosée.
L'examen clinique met en évidence une ascite, une circulation veineuse collatérale cavo-cave et une hépatomégalie. Les examens biologiques usuels montrent : ASAT N, ALAT 2N, phosphatases alcalines 1,5N, gGT 2N, bilirubine N, TP 55%, facteur V 50%, albuminémie 45g/l, ionogramme sanguin et créatinine sérique normaux, hémoglobine 14g/dl , plaquettes 450 000/mm^3 et leucocytes à 9 000/mm^3. Les investigations plus poussées montrent : sérologies virales B et C négatives, anticorps anti-muscles lisses, anti-mitochondries, anti-nucléaires, anti-LKM1 négatifs. Concentration normale du sérum en a1 antitrypsine, céruloplasmine et ferritine. L'ascite contient un taux de protides à 45g/l, avec 10 éléments /mm^3, sans germe visible à l'examen direct. L'échographie montre un foie d'échostructure hétérogène sans nodules visibles ; une hypertrophie du lobe caudé et du lobe gauche avec atrophie du lobe droit, les voies biliaires ne sont pas dilatées. L'écho-doppler couleur montre un tronc porte perméable, une circulation veineuse collatérale interhépatique et la présence d'un matériel endoluminal dans les veines sus hépatiques. L'échographie cardiaque est normale. La gastroscopie montre des varices oesophagiennes grade II avec signes rouges.

---

1) **Quel est votre diagnostic ?**

2) **Quels en sont les principaux mécanismes ?**

3) **Quelles sont les maladies hématologiques thrombogènes pouvant être responsables de ce type d'affection ?**

4) **Le bilan hématologique montre une hyperhémolyse en milieu acide ainsi qu'une diminution des marqueurs cellulaires suivants : CD55 (DAF), CD59 (MIRL) et CD58 (LFA3). Quel est votre diagnostic ?**

5) **Quels sont les buts du traitement dans ce genre d'affection hépatique ?**

1) Quel est votre diagnostic ?

Le diagnostic est celui de syndrome de bloc supra-hépatique par obstruction des veines sus hépatiques (ou encore de syndrome de Budd-Chiari par obstruction des veines sus hépatiques).
En effet, il existe un tableau clinique et biologique de maladie chronique du foie, avec une ascite exsudative.
L'écho-doppler couleur montre un signe spécifique qui est l'obstruction par du matériel endoluminal des veines hépatiques.

2) Quels en sont les principaux mécanismes ?

Les trois principaux mécanismes sont :

1) Les cas les plus fréquents sont dus à une obstruction primitive de la veine cave inférieure ou des veines hépatiques par une thrombose.
2) La compression extrinsèque (très rare) par exemple par un kyste hydatique ou un abcès amibien.
3) L'invasion tumorale endoluminale de la veine cave inférieure (rare), par exemple par un léiomyosarcome, un carcinome hépatocellulaire.

3) Quelles sont les maladies hématologiques thrombogènes pouvant être responsables de ce type d'affection ?

Les maladies hématologiques pouvant être responsables d'une thrombose des veines hépatiques et sus hépatiques sont par ordre de fréquence décroissante :

- Syndrome myeloprolifératif patent.
- Syndrome myéloprolifératif latent.
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne.
- Syndrome des antiphospholipides.
- Déficits en antithrombine III, protéine C, protéine S.
- Anomalies de la fibrinolyse.
- Mutation du facteur V (facteur V Leiden) ou du facteur II.

4) Le bilan hématologique montre une hyperhémolyse en milieu acide ainsi qu'une diminution des marqueurs cellulaires suivants : CD55 (DAF), CD59 (MIRL) et CD58 (LFA3). Quel est votre diagnostic ?

Le diagnostic est celui d'hémoglobinurie paroxystique nocturne.

5) Quels sont les buts du traitement dans ce genre d'affection hépatique ?

Le traitement chez cette patiente poursuit 3 objectifs :

1) Prévenir l'extension des obstructions vasculaires. En conséquence :
   - donner ici un traitement anticoagulant.
   - arrêter la pilule.
2) Traiter les complications : - traitement de l'ascite par ponctions évacuatrices et mise sous diurétiques en l'absence de contre-indications métaboliques. La présence de varices oesophagiennes grade II justifie l'administration d'un traitement préventif de la rupture soit par des bêta bloqueurs non cardioselectifs (propranolol ou nadolol) soit par ligature des varices oesophagiennes.
3) Rétablir un drainage veineux hépatique à basse pression. Pour cela peuvent être pratiquées soit une thrombolyse pharmacologique, soit une angioplastie percutanée ou chirurgicale soit une dérivation chirurgicale. En cas d'insuffisance hépatique terminale peut se discuter une transplantation hépatique.

DOSSIER N°8

Un patient de 63 ans est hospitalisé dans le service de gastro-entérologie pour l'exploration de douleurs abdominales. Ces douleurs sont épigastriques en barre, à irradiation postérieure. Elles sont intenses et ont provoqué une restriction alimentaire volontaire. L'aspirine soulage partiellement le patient. Le patient a maigri de 10 kgs en 2 mois. Une gastroscopie pratiquée 5 jours plus tôt était normale.
L'examen clinique est sans particularité. Une échographie abdominale est pratiquée. Les données sont complétées par le scanner ci joint.



---

1) Décrivez les données du scanner.

2) Quels sont les principaux facteurs tumoraux qui déterminent la possibilité d'une résection curative d'un adénocarcinome de la tête pancréatique ?

3) D'après les données du scanner, cette tumeur vous paraît-t-elle résécable ?

4) L'évolution est marquée par l'apparition d'un ictère. Quelles sont les causes d'ictère dans ce contexte ? De quels traitements disposez vous alors pour faire régresser l'ictère ? Quels sont les principaux avantages et inconvénients de ces traitements ?

5) Au bout de 3 mois surviennent des nausées et des vomissements attribués à une obstruction duodénale. Quels sont les traitements possibles de cette complication évolutive ?

6) Citez les moyens palliatifs de traitement de la douleur dans les cancers du pancréas.

7) Quelle est la survie à 5 ans des adénocarcinomes pancréatiques tous stades confondus ? Quel est le facteur principal qui explique un si mauvais pronostic ?

8) Quelle est la place actuelle de la chimiothérapie dans les adénocarcinomes pancréatiques ?

1) Décrivez les données du scanner.

Le foie est de densité homogène, sans masse visible.
Le pancréas est le siège d'une masse hypodense, ne prenant pas le contraste dans la région corporéo-caudale.
Il existe une infiltration périartérielle de l'artère mésentérique supérieure.
Il existe une formation hypodense kystique en amont de la lésion pancréatique.
Qui pourrait être un kyste rétentionnel d'amont.

2) Quels sont les principaux facteurs tumoraux qui déterminent la possibilité d'une résection curative d'un adénocarcinome de la tête pancréatique ?

La présence de métastases hépatiques contre indique la résection curative.

La présence de metastases péritonéales (carcinose) contre-indique la résection curative.

L'envahissement ganglionnaire est un critère pronostique indépendant. La survie à 5 ans après duodéno-pancréatectomie céphalique est de 40% en l'absence d'envahissement ganglionnaire et de moins de 10% en sa présence. Donc ; la présence d'adénopathies tumorales ; en particulier coeliaques, mésentériques, para-aortiques est une contre-indication absolue à une chirurgie curative.

L'envahissement artériel : que ce soit l'artère hépatique, l'artère mésentérique supérieure ou le tronc coeliaque : leur envahissement est une contre-indication absolue à la résection.

L'envahissement veineux : cela concerne la veine mésentérique supérieure ou la veine porte. Ce n'est plus une contre-indication absolue. La duodéno-pancréatectomie céphalique avec résection veineuse avec reconstruction vasculaire (soit par simple obturation de la paroi veineuse en cas de résection limitée, soit par mise en place d'un greffon) n'est pas grevée d'une morbidité ni d'une mortalité importante. De plus, l'envahissement veineux n'est pas un facteur pronostique indépendant de survie à long terme.

Devant tout cancer de la tete du pancréas ; pour affirmer la résecabilité il faut se poser 3 questions :

- le malade pourra-t-il supporter la DPC (bilan d'opérabilité) ? ;
- quel est le type histologique de la tumeur (pronostic et traitements différents en cas d'adénocarcinome ou de tumeur endocrine) ;
- cette tumeur est-elle résecable ?

3) D'après les données du scanner, cette tumeur vous paraît-elle résécable ?

Non.
En effet, il existe un envahissement vasculaire.

4) L'évolution est marquée par l'apparition d'un ictère. Quelles sont les causes d'ictère dans ce contexte ? De quels traitements disposez-vous alors pour faire régresser l'ictère ? Quels sont les principaux avantages et inconvénients de ces traitements ?

L'ictère peut être due à :

- une compression des voies biliaires (compression du cholédoque).
- des métastases hépatiques diffuses.

Si l'ictère est due à des métastases hépatiques il n'y a habituellement pas de traitement permettant de faire régresser l'ictère.

Si l'ictère est due à une compression du cholédoque des traitements palliatifs médicaux (endoscopiques ou radiologiques) et chirurgicaux peuvent être envisagés.

Le traitement par voie endoscopique consiste à mettre une prothèse dans la voie biliaire principale. La morbidité et la mortalité de cette technique sont faibles. Par contre, peuvent survenir des obstructions, des envahissements, des migrations de la prothèse. Ainsi que des angiocholites.

La dérivation chirurgicale a une morbidité et une mortalité plus élevée que les gestes médicaux. Par contre, elle n'expose pas aux risques à moyen terme des prothèses (migration, obstruction, envahissement...). Lors de l'intervention il peut etre pratiquée en meme temps une dérivation digestive qui permettra de mettre le patient à l'abri de l'obstruction duodénale (double dérivation).

En pratique, le traitement endoscopique est préféré au traitement chirurgical, car plus simple et avec une morbidité et une mortalité beaucoup plus faibles. D'autre part, en cas de sténose duodénale, des prothèses duodénales peuvent etre mises.

5) Au bout de 3 mois surviennent des nausées et des vomissements attribués à une obstruction duodénale. Quels sont les traitements possibles de cette complication évolutive ?

Le traitement peut etre chirurgical : gastroentéro-anastomose plutôt que par une anse en Y.
Le traitement peut egalement etre endoscopique : mise en place d'une prothèse.

6) Citez les moyens palliatifs de traitement de la douleur dans les cancers du pancréas.

Les traitements possibles sont au nombre de 3 :

a) médicamenteux ; antalgiques à choisir en fonction de l'intensité de la douleur et de l'efficacité du traitement (au cours de l'évolution de la maladie, la moitié des patients restent sensibles aux morphiniques).
b) Alcoolisation percutanée sous tomodensitométrie, per endoscopique sous échoendoscopie ou peropératoire des nerfs splanchniques.
c) Radiothérapie externe (mais le délai d'action est long pour une survie courte...).

7) Quelle est la survie à 5 ans des adénocarcinomes pancréatiques tous stades confondus ? Quel est le facteur principal qui explique un si mauvais pronostic ?

La survie à 5 ans tous stades confondus est entre 3 et 5%.

Seule la chirurgie lorsqu'elle est carcinologiquement satisfaisante permet d'améliorer la survie. Malheureusement, la chirurgie à visée curative n'est possible que chez 10% des cas, le cancer étant découvert à un stade trop tardif.

8) Quelle est la place actuelle de la chimiothérapie dans les adénocarcinomes pancréatiques ?

Dans les tumeurs localement avancées et en cas de métastases ; la chimiothérapie a montré une amélioration de la qualité de vie et de la survie par rapport à un traitement palliatif.
La chimiothérapie est ainsi prescrite chez des patients pouvant la supporter ; en association avec les autres traitements (antalgiques, radiologiques...) ; en cas de métastases hépatiques ou de tumeurs localement avancées non résecables.

DOSSIER N°9

Vous êtes gastro-entérologue et votre femme gynécologue. Mademoiselle H 21 ans (envoyée par votre tendre épouse), vous consulte en février 97 car lors d'une échographie abdominale faite deux mois auparavant, dans le cadre de la surveillance de la grossesse, alors qu'elle était asymptomatique a été retrouvé une image kystique de 3cm de diamètre au niveau du corps du pancréas, et plusieurs images kystiques dans les deux reins. Elle est perdue de vue. L'accouchement a lieu sans difficulté à terme. L'enfant est bien portant. Elle revient vous voir pour connaître la nature de ces lésions kystiques.
La patiente ne boit pas et ne fume pas. Elle ne prend aucun médicament. La numération formule sanguine, le ionogramme sanguin, la créatinine sérique faites lors de l'accouchement étaient normales.
La patiente a trois frères (19, 20 et 22 ans) et une soeur (25 ans). Dans les antécédents de la patiente vous notez un hémangioblastome du cervelet opéré 3 ans plus tôt. La mère de la patiente est décédée à l'âge de 40 ans d'un cancer du rein. Le père est bien portant. Un des frères (19 ans) de la patiente a des hémangioblastomes rétiniens et du cervelet. La soeur a une hypertension artérielle et se plaint régulièrement de palpitations associées à des sueurs et à des céphalées.

---

1) Quel est votre diagnostic?

2) Pourquoi?

3) Quel est le mode de transmission de cette maladie?

4) Quelle est la cause principale de décès chez ces malades?

5) Quel diagnostic suspectez vous chez la soeur de la patiente? A-t-elle également la même maladie que la patiente?

6) Il existe une autre pathologie familiale qui peut comporter la maladie de la soeur. Laquelle ?

7) Comment confirmer la maladie de la sœur ?

8) Pour les pathologies ayant ce mode de transmission, quelles sont les explications possibles lorsqu'un sujet malade n'a aucun parent atteint par sa maladie ?

1) Quel est votre diagnostic?

Le diagnostic est celui de maladie de von Hippel-Lindau (VHL).

2) Pourquoi?

Le diagnostic de maladie de VHL est affirmé chez un patient par :

- L'existence d'au moins 2 hémangioblastomes ou d'un hémangioblastome associé à une lésion viscérale (phéochromocytome, kystes rénaux multiples ou cancer du rein avant l'âge de 45 ans, kystes ou tumeurs pancréatiques).
- En présence d'une histoire familiale démonstrative, une seule des lésions sus citées suffit à porter le diagnostic de maladie de VHL.

3) Quel est le mode de transmission de cette maladie?

Le mode de transmission est autosomique dominant

4) Quelle est la cause principale de décès chez ces malades?

Le cancer du rein.

5) Quel diagnostic suspectez vous chez la soeur de la patiente? A-t-elle également la même maladie que la patiente?

La soeur de la patiente a certainement un phéochromocytome. Au vu de l'histoire familiale démonstrative, on peut affirmer par la présence du seul phéochromocytome (en sachant que les autres localisations de la maladie de VHL n'ont pas été recherchées, mais devront l'être) qu'elle a une maladie de VHL

6°) Il existe une autre pathologie familiale qui peut comporter la maladie de la soeur. Laquelle ?

.Néoplasie endocrinienne multiple de type II

- Soit II A : syndrome de Sipple associant cancer médullaire de la thyroïde, hyperparathyroïdie et phéochromocytome
- Soit II B : syndrome de Gorlin associant un cancer médullaire de la thyroïde, un phéochromocytome, des neuromes multiples, un habitus marphanoïde et un pseudosyndrome de Hirsprung

7°) Comment confirmer la maladie de la sœur ?

- Dosages urinaires d'acide vanylmandélique (--), des métanéphrines urinaires (normétadrénaline et normétanéphrine) ++++
- Dosages des cathécholamines libres dans les urines
- Dosages plasmatiques d'adrénaline et de la noradrénaline (conditions de prélèvement stricte : repos strict, trois prélèvements à 15 minutes d'intervalle)

Localisation du phéochromocytome par IRM ou scintigraphie au MIBG si la tumeur est petite.

8°) Pour les pathologies ayant ce mode de transmission, quelles sont les explications possibles lorsqu'un sujet malade n'a aucun parent atteint par sa maladie ?

- Maladie à pénétrance incomplète
- Maladie à expressivité variable (ex : maladie de Recklinhausen qui va de quelques tâches cutanées à la neurofibromatose)
- Mosaïcisme germinal : la mutation a concerné les cellules germinales et ne touchent donc pas les géniteurs
- Maladie à appartition tardive.

DOSSIER N°10



M 40 ans, est amené par les pompiers au décours d'un accident de la voie publique. Il jouait avec un robot télécommandé et n'a pas regardé devant lui et s'est fait percuter par une grosse voiture au niveau de l'abdomen. Il n'y a pas eu de traumatisme crânien.

Ce patient a comme antécédents une appendicectomie et un retard mental avec un QI à 70 (les bons jours), et une consommation alcoolique excessive (80g/jour) interrompue depuis 2 ans.

L'examen initial 2 heures auparavant par les pompiers a noté : TA 12/6, fréquence cardiaque 70/min, température 37°5, abdomen souple, pas de plaintes.

L'examen à l'arrivée aux urgences note : TA: 14/8, pouls 110/min, fréquence respiratoire à 27/min, T°36,5, pâleur, angoisse, sueurs.

Douleur provoquée et défense de l'hypocondre gauche, l'abdomen est souple par ailleurs. On note un gonflement du poignet droit sur lequel le patient s'est réceptionné. La palpation retrouve une douleur intense et l'impotence fonctionnelle est totale. Le reste de l'examen clinique est normal.

Pas de lésion osseuse rachidienne cliniquement décelable.

---

1) Quels éléments en faveur d'un syndrome d'hémorragie interne retrouvez-vous ici? Quels éléments allez-vous rechercher dans la surveillance ultérieure ?

2) Comment interprétez-vous la défense de l'hypocondre gauche dans ce contexte ?

3) Interpretez la radiographie fournie.

4) Quelles mesures immédiates mettez vous en œuvre ?

5) Un examen paraclinique est particulièrement utile dans votre exploration diagnostique. Lequel ? Qu'en attendez-vous ?

6) Cet examen n'est pas concluant (gaz trop abondants). Quel examen pratiquez-vous ?

7) Une heure après, l'état du malade s'est aggravé : pouls à 140, TA à 8/5, pâleur intense, obnubilation, extrémités glacées. Attitude thérapeutique immédiate ?

8) Sa mère est avertie et vient voir votre patient le lendemain de l'opération. Elle vous explique que le retard mental a toujours existé. Son enfant est né hypotrophe. Quel est le pourcentage de nouveau-nés hypotrophes ?

REPONSES

1) Quels éléments en faveur d'un syndrome d'hémorragie interne retrouvez-vous ici? Quels éléments allez-vous rechercher dans la surveillance ultérieure ?

Sont présent dans l'observation: angoisse, polypnée, pâleur, sueurs, tachycardie.
Doivent être recherchés dans l'évolution: l'apparition d'une soif, une instabilité tensionnelle ou une hypotension, la survenue de lipothymies ou de troubles de la conscience, l'accélération importante du pouls, la survenue d'une oligurie, la baisse du taux d'hémoglobine et la chute de l'hématocrite sont de survenue retardée par rapport au tableau clinique.

2) Comment interprétez-vous la défense de l'hypocondre gauche dans ce contexte ?

L'interprétation de la défense de l'hypochondre gauche est difficile car il existe une contusion pariétale pouvant expliquer à elle seule la contracture au niveau du point d'impact. Une lésion intra abdominale sous-jacente est cependant possible.
L'évolution et les examens cliniques répétés dans les heures qui viennent vont trancher.

3°) Interpretez la radiographie fournie.

Radiographie du poignet droit de profil.

Fracture transversale de l'extrémité inférieure du radius droit. Le trait de fracture est sus-articulaire, sans trait de refend. Le déplacement est antérieur.
Pas d'autres lésions osseuse visibles.

Fracture de Goyrand-Smith du poignet droit.

4) Quelles mesures immédiates mettez vous en œuvre ?

Prise en charge du malade immédiate aux urgences:

- pose de deux voies veineuses périphériques avec remplissage par du serum physiologique
- Prélèvements: groupe rhésus RAI, TP, TCA, NFS, ionogramme sanguin, lipasémie.
- mise en place d'un penilex pour surveillance de la diurèse et recueil des urines à la recherche d'une hématurie macro ou microscopique (suspicion de traumatisme rénal associé).
- Immobilisation du poignet droit dans une attelle
- Antalgiques par voie veineuse
- A jeun

Mise en route d'une surveillance rapprochée : pouls (scope), tension artérielle (dynamap), diurèse horaire, examen clinique répété toutes les 1/2 h, surveillance rapprochée de la micro-hématocrite.
L'anesthésiste et le bloc opératoire seront prévenus.

5) Un examen paraclinique est particulièrement utile dans votre exploration diagnostique. Lequel ? Qu'en attendez-vous ?

Echographie abdominale et pelvienne. Réalisé en urgence, au chevet du malade.

Recherchera :

1/ Des arguments en faveur d'un hémopéritoine = épanchement liquidien au niveau des zones déclives (récessus inter hépato-rénal de Morisson, gouttières pariéto-colique, cul de sac Douglas).

2/ Des arguments en faveur d'une lésion splénique (hématome sous-capsulaire ou parenchymateux, contusions ou dilacérations spléniques, amas de caillots sanguins autour de la rate).

3/ Des arguments en faveur d'une atteinte intra abdominale associée en particulier rein gauche (hématome de la loge rénale).

4/ Des arguments en faveur d'une atteinte pariétale (hématome intra pariétal).

Cet examen sera au besoin répété en fonction de l'évolution.

6) Cet examen n'est pas concluant (gaz trop abondants). Quel examen pratiquez-vous ?

Tomodensitométrie abdominale.

7) Une heure après, l'état du malade s'est aggravé : pouls à 140, TA à 8/5, pâleur intense, obnubilation, extrémités glacées. Attitude thérapeutique immédiate ?

Il s'agit d'un tableau de choc hypovolémique probablement par rupture de rate en deux temps.

Indication de la laparotomie immédiate.

1/ Rétablissement rapide de l'hémodynamique :

- remplissage massif par macromolécules. En attendant du sang isogroupe iso Rhésus. Sinon transfusion par du sang O négatif.
- Transfusion iso-groupe iso-rhésus adaptée à la clinique et à l'hématocrite
- Oxygénothérapie nasale.

2/ Laparotomie par voie médiane sus ombilicale agrandie à la demande vers le bas.

- Exploration sommaire après aspiration de l'hémopéritoine pour contrôle de l'hémorragie.
- L'hémostase est ici assurée par splénectomie.
- Pour certains un traitement conservateur est licite si la lésion splénique est isolée, si la rate n'est pas pathologique, si les conditions réanimatoires sont favorables, et en l'absence de troubles de l'hémostase; consistant en: splénorraphie ou splénectomie polaire avec hémostase par tissu-colle. Après réalisation de la splénectomie une exploration minutieuse de la cavité abdominale sera entreprise à la recherche d'une lésion associée.

3/ Pendant l'intervention chirurgicale la réanimation sera poursuivie : transfusion en fonction de culots iso-groupe iso-rhésus en fonction du volume de l'hémopéritoine; apport de plaquettes et de facteur de coagulation si hémopéritoine massif, en l'absence de lésions pérforatives transfusion autologue par utilisation d'un cell-saver.

Si l'état général le permet, ostéosynthèse de la fracture du poignet par plaque vissée après réduction par manœuvres externes sous contrôle de l'amplificateur de brillance.
Immobilisation plâtrée par une manchette pour une durée de 6 semaines.

8°) Sa mère est avertie et vient le voir le lendemain de l'opératon. Elle vous explique que le retard mental a toujours existé. Son enfant est né hypotrophe. Quel est le pourcentage de nouveau-nés hypotrophes ?

10%.

C'est la définition : est hypotrophe un enfant dont le poids de naissance est inférieur au dixième percentile.